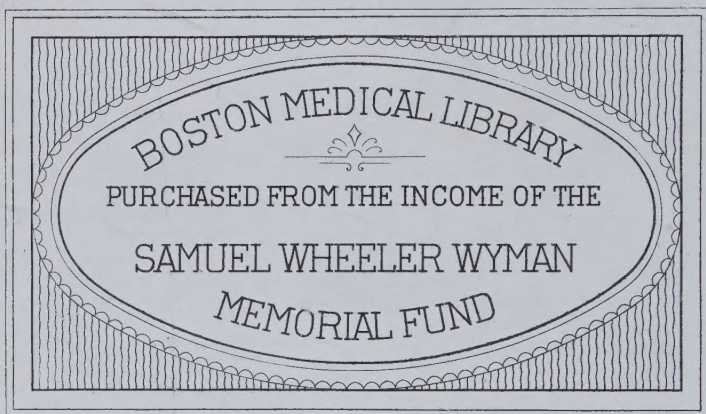


COUNTWAY LIBRARY



HC 4YBH 9



II

FIÈVRES

ÉRUPTIVES

LISTE DES COLLABORATEURS

ACHARD.....	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
AMBARD.....	chef de labor. de la clinique des malad. des voies urin. à la Faculté de Paris.
APERT.....	médecin de l'hôpital Andral.
AUBERTIN.....	médecin des hôpitaux de Paris.
AUCHE.....	professeur à la Faculté de Bordeaux, médecin des hôpitaux.
AVIRAGNET.....	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
BABONNEIX.....	médecin des hôpitaux de Paris.
BALLET.....	prof. à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'asile Sainte-Anne.
BALZER.....	médecin de l'hôpital Saint-Louis, membre de l'Académie de médecine.
BARBIER.....	médecin de l'hôpital Hérold.
BARTH.....	médecin de l'hôpital Necker.
BAUDOUIN.....	médecin des hôpitaux de Paris.
BEURMANN (de).....	médecin de l'hôpital Saint-Louis.
BERNARD (L.).....	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
BEZANÇON.....	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital de la Charité.
BOINET.....	professeur à l'Ecole de Marseille, médecin des hôpitaux.
BOULLOCHE.....	médecin de l'hôpital Bretonneau.
CARNOT (P.).....	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
CARTAZ.....	ancien interne des hôpitaux de Paris.
CASTEX.....	chargé du cours de laryngologie à la Faculté de Paris.
CHAUFFARD.....	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
CLAISSE (P.).....	médecin de l'hôpital de la Pitié.
CLAUDE.....	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Antoine.
COURMONT (J.).....	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
CRUCHET.....	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.
DEJERINE.....	professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
DESCHAMPS.....	ancien chef de clinique à la Faculté de Paris.
DUPRÉ.....	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laënnec.
FOURNIER (L.).....	médecin de l'hôpital Cochin.
GALLIARD.....	médecin de l'hôpital Lariboisière.
GALLOIS.....	ancien interne des hôpitaux de Paris.
GARNIER (M.).....	médecin des hôpitaux de Paris.
GAUCHER.....	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis.
GILBERT.....	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
GOUGEROT.....	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
GOUGET.....	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
GRASSET.....	professeur à la Faculté de médecine de Montpellier.
GUIART.....	professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
HALLÉ.....	médecin des hôpitaux de Paris.
HALLOPEAU.....	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital St-Louis.
HAYEM.....	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
HERSCHER.....	chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
HUDELO.....	médecin de l'hôpital Broca.
HUTINEL.....	prof. à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
JEANSELME.....	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Broca.
KLIPEL.....	médecin de l'hôpital Tenon.
LABBÉ (M.).....	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital de la Charité.
LADERICH.....	ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
LAIGNEL-LAVASTINE.....	prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
LANDOUZY (L.).....	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Laënnec.
LANNOIS.....	professeur à la Faculté de Lyon.
LAVERAN.....	membre de l'Institut (Acad. des sciences).
LE FUR.....	ancien interne des hôpitaux de Paris.
LE NOIR.....	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
LEREBoullet.....	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
LERI.....	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
LETULLE.....	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Boucicaut.
LEVI (L.).....	ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.
LION.....	médecin de l'hôpital de la Pitié.
MARFAN.....	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MARIE.....	professeur à la Faculté de Paris, médecin de la Salpêtrière.
MARINESCO.....	professeur à la Faculté de Bucharest.
MENETRIER.....	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Tenon.
MÉRY.....	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital des Enfants.
MILIAN.....	médecin des hôpitaux de Paris.
MOSNY.....	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
NETTER.....	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Trousseau.
PARMENTIER.....	médecin de l'hôpital Tenon.
PITRES.....	professeur à la Faculté de Bordeaux.
RAUZIER.....	professeur à la Faculté de Montpellier.
RENON.....	professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Necker.
RIBIERRE.....	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux de Paris.
RICHARDIERE.....	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
ROGER.....	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu.
ROQUE.....	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
SANTOM.....	médecin des hôpitaux de Paris.
SERIEUX.....	médecin de l'asile de Villejuif.
SICARD.....	prof. agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.
SIREDEY (A.).....	médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
SURMONT.....	professeur à la Faculté de Lille.
TEISSIER (J.).....	professeur à la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.
THIERCELIN.....	ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.
THOMAS (A.).....	chef de laboratoire de la Faculté de médecine de Paris.
TRIBOULET.....	médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
VAILLARD.....	directeur de l'Ecole du Val-de-Grâce.
VAQUEZ.....	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.
VILLARET (M.).....	professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
WEIF (E.).....	médecin des hôpitaux de Paris.
W DAL.....	professeur à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Cochin.
WURTZ (R.).....	prof. agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hospice des Ménages.

BROUARDEL et GILBERT

GILBERT et THOINOT

NOUVEAU
TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

Publié en fascicules

SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. GILBERT

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

P. CARNOT

Professeur agrégé
à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon,

II

FIÈVRES
ÉRUPTIVES

PAR

M. AUCHÉ, H. SURMONT,
L. GALLIARD, R. WURTZ, E. APERT,
A. NETTER, L. THOINOT

Avec 16 figures noires et coloriées.

NEUVIÈME TIRAGE

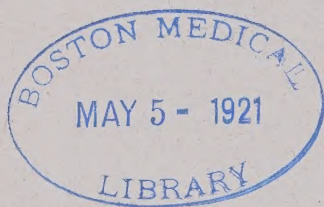
PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

49, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

—
1917

Tous droits réservés.

6. G. 213



BROUARDEL et GILBERT

NOUVEAU

TRAITÉ DE MÉDECINE ET DE THÉRAPEUTIQUE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. A. GILBERT ET L. THOINOT

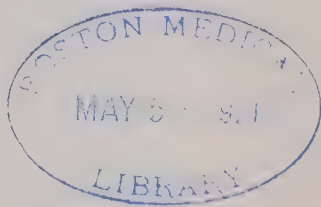
FIÈVRES ÉRUPTIVES

VARIOLE

PAR

B. AUCHÉ

Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Médecin des hôpitaux.



Connue dès la plus haute antiquité en Orient, en Chine, dans l'Inde, la Perse et la Nubie, la variole semble n'avoir pas été observée par les littérateurs anciens. Au 1^{er} siècle, Philon en fait une mention assez vague. Au 6^e siècle elle est décrite par Ahroun, cité par Rhazès, et elle pénètre en Gaule ainsi qu'en témoignent Marius d'Avenches et Grégoire de Tours. Le 9^e siècle voit apparaître le *Traité de la variole*, de Rhazès, où se trouve la première bonne description scientifique de cette infection. Après l'invasion des Sarrasins, les épidémies se multiplient et donnent lieu aux travaux de Constantin l'Africain, d'Arnauld de Villeneuve, de Gaddesden, etc. A partir du 15^e siècle l'affection s'étend, gagne progressivement presque toutes les parties du monde, et fait naître les descriptions de Massa, Fracastor, Baillou, Schenck.

Au 17^e siècle commence une seconde période, période moderne, vraiment scientifique, essentiellement clinique. La symptomatologie et les formes de la variole sont définitivement fixées par Sydenham, Morton, Huxham, Cotugno, Boerhaave, Van Swieten, Stoll, Cullen, Borsieri, et plus récemment par J. et J.-P. Franck, Rayer, Rilliet et Barthez, Trousseau. C'est vers la même époque, au 18^e siècle, que la variolisation, en pratique depuis les temps les plus anciens en Chine et en Perse, est importée en Europe par lady Montague (1721).

Malgré des oppositions nombreuses, elle se répand vite, jusqu'au jour où elle est définitivement remplacée par la vaccination.

Avec l'épidémie de 1870-71 débute une ère nouvelle, celle des recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques. Les rapports de la variole avec la vaccine occupent de nombreux auteurs; les complications sont mieux étudiées et éclairées du jour nouveau de la bactériologie. Les épidémies, heureusement beaucoup moins meurtrières, survenues depuis, ont permis de continuer et de compléter ces travaux. La recherche de l'agent pathogène de la variole a tout particulièrement attiré l'attention des savants. Dans le cours de cet article, nous aurons l'occasion de citer les noms des auteurs qui se sont particulièrement attachés à étudier ces questions.

ÉTIOLOGIE. — Les causes de la variole peuvent être classées en deux groupes : I. Causes prédisposantes; II. Causes déterminantes. Les premières se rangent sous deux chefs principaux : *a*. Influence du milieu extérieur; *b*. Influence des conditions individuelles

I. Causes prédisposantes. — *a. Influence du milieu extérieur.* — La variole est peut-être, de toutes les maladies infectieuses, celle sur laquelle les conditions extérieures ont le moins d'influence. Aucun climat, aucun pays ne lui est réfractaire, et si quelques régions lui ont longtemps échappé, c'est parce que les germes n'y avaient pas encore été importés. En Afrique, elle existe depuis la plus haute antiquité dans la région du Nil, en Égypte, en Nubie, en Abyssinie. Elle règne sur toute la côte orientale jusqu'à la hauteur de Zanzibar, ainsi qu'à Madagascar. De là elle est transportée périodiquement dans d'autres localités qui ne l'ont pas à l'état endémique, comme la Réunion, l'île Maurice et les côtes occidentales. — En Asie, elle sévit dans l'Inde depuis les temps les plus reculés, et y fait encore aujourd'hui de gros ravages. On la trouve à l'état endémique dans l'Asie Mineure, la Chine, la Perse, l'Arabie, la Syrie. Elle ne craint pas d'envahir les régions froides : la Sibérie l'a reçue de la Russie en 1630. — L'Amérique du Sud ne l'a connue qu'après la découverte de Christophe Colomb. Elle y fut importée par les Espagnols. Depuis elle y a été maintes fois transportée d'Afrique par les négriers jusqu'au moment où elle a eu pris définitivement possession du sol américain. Ce n'est que plus tard, au commencement du xvii^e siècle, qu'elle fut apportée dans l'Amérique du Nord. Tout d'abord cantonnée sur les côtes, elle s'est peu à peu répandue sur toutes les régions du nouveau continent. — L'Australie a été frappée pour la première fois en 1838. Les îles de l'Océanie lui ont tour à tour payé leur tribut, et celles qui lui ont échappé jusqu'ici n'attendent que le moment où le germe leur sera importé pour suivre l'exemple des précédentes. — En Europe, elle est connue depuis une époque fort reculée, et actuellement, malgré la vaccination, elle existe dans tous les pays, soit à l'état endémique, soit à l'état épidémique.

Ce court aperçu géographique, qu'on pourra développer à loisir en consultant le travail de Hirsch (1), suffit à montrer que la variole, connue de toute antiquité dans l'Inde et certaines régions de l'Afrique, s'est, à plusieurs reprises, échappée de ses limites, provoquant dans les régions contaminées des épidémies plus ou moins meurtrières, mais qui, en général, s'éteignaient complètement au bout d'un temps variable. Dans la suite, les épidémies ont laissé des reliquats et la petite vérole a pris définitivement pied dans la plupart des pays, surtout dans les grandes villes d'Europe, où elle existe presque partout à l'état endémique, et de loin en loin sous forme épidémique. La vaccination diminue le nombre des cas, mais cette pratique s'alanguit lorsque la variole est rare ; les immunités déterminées par une première vaccination s'amoindrissent ou disparaissent, et au bout d'un certain temps le terrain se trouve préparé à la repullulation des germes : une épidémie nouvelle éclate. Aussi voit-on les épidémies reparaitre assez régulièrement dans les grandes villes, tous les quatre ou cinq ans, comme à Vienne (Fleischmann), tous les sept à huit ans, comme à Dresde (Förster), plus généralement tous les huit ou dix ans.

Les influences cosmo-telluriques agissent donc fort peu sur la morbidité de la variole, soit endémique, soit épidémique. Son extension, cependant, est favorisée par la grande densité de la population, par l'encombrement et par toutes les mauvaises conditions hygiéniques. Les saisons froides agissent dans le même sens et, malgré de nombreuses exceptions, les recrudescences surviennent en général pendant l'hiver (Sydenham, Besnier, Moore, Hirsch, Rendu).

b. Influence des conditions individuelles. — Toutes les races sont susceptibles de contracter la variole, mais leur état de réceptivité n'est pas le même. Les nègres sont très sensibles au virus et Hirsch rapporte qu'à Boston, de 1649 à 1792, la moyenne de la mortalité fut de 25,7 p. 100 chez les nègres, de 10,8 p. 100 chez les blancs. Le sexe n'a pas d'influence sensible ; si les cas sont un peu plus fréquents chez les hommes, c'est que ceux-ci sont plus exposés à la contagion que les femmes. L'âge est sans importance. La variole frappe toutes les périodes de l'existence, jusqu'à l'extrême vieillesse. La réceptivité existe même avant la naissance, comme le démontre l'existence de la *variole fœtale*. L'état de santé antérieur ne modifie en rien la réceptivité.

Les maladies chroniques ne prédisposent pas à la variole, comme on l'a dit, et il n'y a pas antagonisme entre celle-ci et les autres maladies aiguës. Maintes fois on a mentionné une association avec le typhus exanthématique, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, etc.

Ce qui domine toute l'histoire des conditions individuelles, c'est l'étude de l'immunité naturelle ou acquise. L'immunité naturelle

(1) HIRSCH. Handbuch der historische geographische Pathologie, 1881.

absolue et permanente est d'une extrême rareté. Dans la pratique de la variolisation, on l'aurait rencontrée une fois sur 20 adultes et une fois sur 60 enfants d'après Woodville, une fois seulement sur 1000 sujets d'après Desoteux et Valentin. Elle a pu sembler héréditaire dans certaines familles. Plus fréquemment *l'immunité naturelle est temporaire*, témoin les personnes qui, insensibles à une première inoculation variolique, étaient variolisées à la seconde; témoin encore celles qui, s'exposant très souvent à la contagion, ne contractent l'affection qu'à un âge fort avancé.

L'immunité acquise survient sous l'influence de la vaccine ou d'une variole antérieure. Une première atteinte de variole survenue soit après la naissance (enfance ou état adulte), soit pendant la vie intra-utérine, donne une immunité presque complète. *La variole ne récidive pas*, dit-on. Ainsi exprimée, cette loi est trop absolue.

La *récidive* de la variole existe. Elle peut se faire à courte ou à longue échéance. La récidive à courte échéance ou rechute est extrêmement rare. On en a cité quelques cas en France (Besnier, Moutard-Martin, Mesnet, Kelsch) et à l'étranger. En Allemagne, quelques cas sont rapportés dans l'histoire médicale de la guerre franco-allemande publiée par l'état-major allemand et d'autres par Schmidt-Wolfgang. Ces faits ont été contestés par Millard qui n'y voit que l'évolution successive de deux maladies différentes : la varicelle et la variole. Les récidives à longue échéance ne sont pas rares. H. Gros, chez les Musulmans d'Algérie, a souvent observé la variole régulière à peine modifiée dans son évolution, chez des sujets qui avaient été autrefois variolisés. La variolisation, d'ailleurs, et même la variole spontanée confèrent à l'égard de la vaccine une immunité beaucoup moins longue qu'on ne le croyait. Dupont, au Sénégal, constate que les individus variolés ou variolisés réagissent au vaccin dans la proportion de 23 p. 100 et que cette proportion est un peu plus élevée chez les enfants que chez les adultes. D'après H. Gros, cette immunité durerait 20 à 25 ans en général, tandis que Gauducheau, d'après ses observations sur les Annamites, estime que la variole spontanée ne les immunise que pour une durée ne dépassant généralement pas 10 ans. Quoi qu'il en soit de ces chiffres, il en résulte que les variolés et les variolisés doivent être soumis à la revaccination, au même titre que les vaccinés.

L'intervalle qui sépare les deux atteintes de variole peut varier de quelques mois à trente et quarante ans et plus. Louis XV, qui avait eu la variole à vingt ans, mourut d'une seconde atteinte à soixante-quatre ans. Le cas du minéralogiste Neumann, qui fut frappé quatre fois par la petite vérole, démontre même qu'on peut observer plusieurs récidives.

La variole de la mère évoluant pendant la grossesse détermine presque sûrement l'immunité chez l'enfant, alors même qu'il ne porte

pas trace d'éruption, mais elle est transitoire et ne persiste guère au delà de quelques mois à un ou deux ans. La variole maternelle, développée plus ou moins longtemps avant la conception, donne exceptionnellement une immunité passagère à l'égard de la vaccine. La variole du père est sans influence sur l'état de réceptivité de l'enfant (1). La variole du père et celle de la mère précédant l'état de grossesse n'agissent pas plus efficacement sur la prédisposition de l'enfant que la variole seule de la mère. D'après Colin, la fréquentation des varioleux suffirait à créer un certain degré d'immunité passagère. L'immunité acquise à la suite de la vaccination est moins intense et moins durable que l'immunité post-variolique. Rarement elle dure toute la vie; presque toujours elle s'épuise au bout de cinq à dix ans. Le fait repose aujourd'hui sur des observations trop nombreuses et sur des chiffres trop éloquents pour qu'il soit utile d'insister. Tout récemment encore Goldschmidt (de Strasbourg) a étudié sur 1743 enfants la durée de l'immunité vaccinale. Elle a été de 6 à 7 ans dans un tiers des cas environ, et de 11 à 12 ans dans deux tiers des cas. Mais il ne faut pas compter d'une façon trop absolue sur une aussi longue durée de l'immunité vaccinale contre la variole. Des faits nombreux montrent que la revaccination peut être suivie de succès, même lorsqu'elle est pratiquée peu de temps (1 ou 2 ans) après la vaccination primitive, et quelques observations dues à Sevestre, Belin, Siredey, Roger, etc., démontrent que la variole peut frapper des enfants vaccinés depuis fort peu de temps. C'est surtout dans le cours des épidémies que s'observent ces irrégularités. Ainsi à Paris, en 1870, il n'était pas rare de voir la variole se développer immédiatement ou peu de temps après une vaccination ou revaccination heureuse. Tous ces faits ne sont pas d'ailleurs identiques, et certains d'entre eux doivent s'expliquer par ce fait que, l'immunité post-vaccinale demandant quelque temps pour se manifester d'une façon complète, la contagion de la variole s'était produite à une époque où la vaccination ne pouvait avoir encore qu'une action préservatrice nulle ou incomplète. Il doit en être ainsi, par exemple, lorsque la vaccination ou la revaccination a lieu pendant la période d'incubation de la variole, et peut-être aussi lorsque la variole est contractée avant l'évolution complète du processus vaccinal (Kelsch). Quoi qu'il en soit il ne faut pas voir dans ces faits une influence favorisante de la vaccine à l'égard de la variole, et il ne faut pas hésiter à faire revacciner toutes les personnes, même vaccinées ou revaccinées depuis peu de temps. La vaccination de la femme enceinte peut déterminer chez l'enfant un état réfractaire de peu de durée. La vaccination pratiquée avant la conception a pu, bien que rarement, produire les mêmes résultats.

(1) AUCHÉ et DELMAS, Influence de la variole des parents sur l'état de réceptivité des enfants à l'égard de la vaccine (*Arch. clin. de Bordeaux*, 1894).

II. Causes déterminantes. — La condition *sine qua non* de l'écllosion de la variole est la *contagion*, c'est-à-dire le transport, du malade à l'individu sain, de l'agent infectieux encore inconnu de cette maladie. Toute variole dérive donc d'une variole antérieure. Parfois cependant l'enquête la plus minutieuse est impuissante à rattacher à la contagion directe ou indirecte les faits en présence desquels elle se trouve. Ces cas, d'après Kelsch, s'expliqueraient par genèse autochtone, comme le cowpox et le horsepox qui se développent souvent dans les étables et les écuries, sans importation apparente, sans contagion d'origine.

Le *siège d'élection* du contagement est le bouton variolique, les croûtes et les produits de desquamation; mais c'est dans la lymphe des vésicules qu'il paraît posséder son maximum de virulence. Le sang le contient aussi, du moins pendant les premières périodes de la maladie. Les faits de transmission de la variole à la brebis (Osiander) et au singe (Zuelzer) par l'inoculation de sang frais de varioleux; la possibilité de produire chez le veau des éruptions pustuleuses locales, vaccinoïdes, par l'inoculation de sang prélevé à la période d'invasion et au début de la période éruptive (L. Pfeiffer), le démontrent suffisamment. C'est aussi dans le transport du microbe par la circulation qu'il faut chercher la cause de la distribution de l'éruption et du passage des agents morbides de la mère au fœtus. La *salive*, les *crachats*, l'*urine* et les *matières fécales* ont été inoculées sans succès.

La *résistance* du virus variolique en dehors de l'organisme et à l'abri de l'air est très grande. Le pus et les croûtes desséchés et conservés en vase clos ont pu être inoculés avec succès au bout de plusieurs années. La literie, les vêtements et le linge des malades, soustraits à l'action de l'air, peuvent conserver leur pouvoir infectieux tout aussi longtemps. C'est la raison pour laquelle les chiffons sont souvent la cause des épidémies. Exposé à l'air et à la lumière, il perd, au contraire, rapidement sa virulence. Il est aussi très peu résistant à la chaleur, car du virus varioleux chauffé à 60° ne détermine plus, par inoculation à la cornée du lapin, les lésions caractéristiques de la variole.

La *contagion* peut être *directe* ou *indirecte*. Dans le premier cas, de beaucoup le plus rare, l'agent pathogène est pris par *contact* avec le malade ou avec son cadavre. Dans la contagion indirecte, la transmission du virus se fait par l'intermédiaire :

a. D'objets infectés par le malade : vêtements, linge, literie, coussins, matelas, rideaux, tapis, voitures ayant servi au transport des malades, objets de toilette, etc.

Le transport des germes peut ainsi se faire à courte ou à longue distance. Les blanchisseuses et les ouvriers trieurs de chiffons s'infectent souvent de cette façon ;

b. Des personnes qui vivent au contact des malades et qui restent indemnes : médecins, infirmiers, visiteurs, gardes-malades, etc., ou même des animaux (chien, chat) qui pénètrent et séjournent plus ou moins longtemps auprès des varioleux. Les insectes (mouches) peuvent jouer un rôle identique ;

c. De l'air atmosphérique qui enveloppe le malade et qui est chargé de fines particules détachées de ses téguments. Le pouvoir infectant de cette atmosphère est d'autant plus grand qu'on est plus rapproché du malade, que le local est plus petit et plus encombré de varioleux, que la maladie est plus grave et qu'on reste plus longtemps exposé à la contagion. A cette question se rattache celle de la contagion atmosphérique dans le voisinage des pavillons ou des hôpitaux de varioleux. Question très importante et qu'il est difficile de résoudre d'une façon absolument précise, à cause des faits contradictoires publiés jusqu'ici. Quoi qu'il en soit, on admet généralement que les particules détachées des pustules, à la période de dessiccation, puissent être soulevées et transportées par l'air à la façon des simples poussières. Mais il ne semble pas que ce transport puisse se faire à des distances supérieures à quelques dizaines de mètres.

Les *modes de pénétration* du contagé dans l'organisme sont variables. La *peau saine* ne semble pas permettre l'infection. Mais la moindre effraction des téguments peut servir de porte d'entrée, comme le démontrent l'ancienne pratique de la variolisation et quelques faits d'inoculation accidentelle rapportés par Marsan, Schüller, Pribram, Magne, etc. L'*appareil respiratoire* est la voie d'entrée ordinaire du contagé. C'est du moins ce que semblent démontrer les recherches de Zuelzer sur le singe et la possibilité de varioliser un individu par l'introduction de croûtes pulvérisées dans ses narines, comme on le pratiquait jadis chez les Chinois. La *muqueuse digestive* est peut-être aussi susceptible de laisser pénétrer les germes. La variolisation aurait été pratiquée et obtenue en faisant ingérer des croûtes desséchées (Eimer, Masse). Par contre, Zuelzer est arrivé à des résultats négatifs chez le singe.

La variole est contagieuse pendant l'éruption et surtout pendant la suppuration et la dessiccation. Mais la contagion peut aussi avoir lieu pendant l'invasion, ainsi que le prouvent les cas de variole développés chez des individus qui se sont trouvés en contact avec des malades n'ayant pas encore ou n'ayant jamais eu d'éruption, comme dans les cas de variole hémorragique d'emblée rapportés par Chauffard, Legroux, Dubreuilh. Elle est peut-être aussi transmissible pendant la période d'incubation ; en tout cas, elle est inoculable, ainsi que le démontrent les cas d'inoculation de la variole consécutifs à la greffe de fragments de peau pris sur une malade quelques jours avant l'apparition des premières macules (Schaper), ou à l'emploi d'un vaccin recueilli sur un enfant en état d'incubation (Blumlein).

C'est toujours peu de temps avant l'éruption que la transmission a pu se produire.

La variole peut être transmise de la mère à l'enfant par la voie placentaire. Dans le cas de grossesse gémellaire, un seul des fœtus peut avoir la variole. Parfois même le fœtus naît avec des cicatrices ou avec la variole, alors que la mère n'a pas eu ou ne paraît pas avoir eu la variole. Ces faits singuliers peuvent s'expliquer en admettant qu'à la faveur d'une immunité antérieure l'agent microbien peut, sans déterminer d'éruption, s'introduire dans la circulation maternelle et arriver au fœtus par la voie placentaire, ou en supposant qu'on ait eu affaire à des cas de variole très atténuée, dans lesquels l'éruption de la mère, réduite à quelques boutons, aurait passé inaperçue.

ÉPIDÉMIOLOGIE. — Les épidémies prennent, dans leur évolution, une extension extrêmement variable. Tantôt localisées à une maison ou à un village, elles s'étendent d'autres fois sur de vastes régions et ne s'arrêtent que lorsqu'elles ne trouvent plus d'individus en état de réceptivité. Le plus souvent leur début coïncide avec l'arrivée dans une localité d'une personne qui tombe malade ou d'un convalescent encore en possession du contagion, ou d'objets contaminés par des varioleux. Mais dans la plupart des grandes villes, où la variole est endémique, la cause des épidémies est plus difficile à saisir.

Bien que jouant le principal rôle dans l'apparition et la disparition des épidémies actuelles, le relâchement dans la pratique de la vaccination et l'augmentation du nombre des prédisposés à la contagion sont incapables de tout expliquer, et l'on est forcé de faire intervenir l'accroissement de virulence du contagion se produisant elle-même sous l'influence de causes encore inconnues.

L'extension des épidémies est favorisée par toutes les causes déjà signalées : encombrement, misère, défaut d'hygiène, froid, etc. D'après Brouardel, la pluie diminuerait momentanément le nombre des cas, alors que, pour Guinon, le nombre des malades augmenterait dans les huit ou dix jours qui suivent la chute de la pluie.

Transmission de la variole aux animaux. — La variole ne paraît pas se transmettre aux animaux spontanément par simple contagion. Les observations de Sunderland et de Neumann, qui virent des pustules se développer chez des vaches qu'ils avaient enveloppées dans des couvertures de laine ayant servi à recouvrir des varioleux, ne prouvent rien, puisque le contenu des pustules inoculé à des enfants ne déterminait aucune éruption pustuleuse. Elle peut, par contre, être transmise par inoculation à certains animaux, particulièrement aux représentants des races bovine et équine. Mais les résultats obtenus ne sont pas concordants et ne paraissent pas être encore définitifs. La transmission de la variole au *singe* a été tentée par plusieurs auteurs. L'inoculation par scarification ou intra-dermique du

virus variolique a déterminé, entre les mains de Zuelzer, Copeman, Eilerts de Haan, Bécclère et, plus récemment, de H. Roger, et Em. Weil, l'apparition de pustules au niveau des points inoculés. Copeman aurait observé exceptionnellement une éruption généralisée. L'inoculation sous-cutanée ne donne lieu à aucune manifestation morbide (H. Roger et Weil). Du sang de variole hémorragique a donné lieu, par scarification, à la production de quelques petites pustules tandis qu'en injection sous-cutanée, outre les cas de mort par infection streptococcique, il ne provoquerait aucun trouble morbide. Les animaux inoculés avec du pus variolique, soit par scarification, soit par injection sous-cutanée, présentaient une diminution, mais non la suppression complète de leur réceptivité à la vaccine.

L'inoculation au *lapin* a été tentée à diverses reprises avec des résultats variés. H. Roger et Weil, par injection sous-cutanée de pus variolique, déterminent la mort en deux ou trois semaines après un amaigrissement rapide. Dans quelques cas, ils obtiennent une éruption papuleuse comparable à celle observée dans la variole du nouveau-né. Depuis 1904, l'inoculation au *lapin* est souvent tentée par les médecins vaccinateurs allemands pour se procurer une souche variolo-vaccinale. Les résultats obtenus sont variables : quelques auteurs, tels que Meder (1908), n'obtiennent que des résultats négatifs. D'autres, comme Pfeiffer, Voigt, Freyer obtiennent facilement des lésions vésico-pustuleuses locales. Tout récemment, P.-J. Teissier et Duvoir (1) ont repris ces expériences et sont arrivés à cette conclusion, que le *lapin* est susceptible de contracter la variole, puisque l'inoculation de virus variolique lui confère l'immunité, mais que la réaction locale de cette inoculation peut-être nulle ou représentée par une éruption discrète noduliforme, sans caractère précis ou encore affecter l'aspect de croûtilles jaunâtres qui en se détachant laissent des cicatrices irrégulièrement gaufrées. D'après J. Rehns (2), au contraire, la lymphé variolique, inoculée par n'importe quelle voie aux lapins, chiens, rats, cobayes, est sans influence sur la vaccination ultérieure faite du dixième au vingtième jour. En application cutanée, elle peut déterminer des exanthèmes locaux mais irréguliers d'aspect et d'évolution, et très exceptionnellement la vaccination ultérieure paraît compromise. L'auteur en conclut que la variole n'est transmissible à aucun des animaux de laboratoire sus-indiqués, du moins si le succès des vaccinations ultérieures est pris pour critérium ; pas d'immunité active par les produits varioleux : point d'immunité passive par le sérum des convalescents de variole.

Les mêmes considérations s'appliquent aux autres animaux de

(1) P.-J. TEISSIER et DUVOIR, Essai d'inoculation par voie cutanée de la variole au *lapin* (*Soc. de biol.*, 1910).

(2) J. REHNS, Contribution à l'étude de l'immunité vaccinale (*Soc. de biol.*, 1910).

laboratoire ainsi qu'aux représentants des races équine et bovine. On sait avec quelle facilité les médecins vaccinateurs allemands et suisses inoculent la variole à la génisse et transforment le virus variolique en variolo-vaccin, et par contre, avec quelle régularité les médecins français échouent dans leurs tentatives poursuivies dans le même but. Des expériences très importantes de Kelsch, Teissier, L. Camus et Tanon donnent probablement la solution du problème, en permettant de supposer que les souches de variolo-vaccine n'ont pas toujours été obtenues hors de tout contact avec des semences vaccinales. Aussi les auteurs précités, tout en admettant que variole et vaccine dérivent l'une de l'autre ou d'une souche commune, ne pensent pas qu'il soit facile ou même possible d'obtenir aujourd'hui expérimentalement l'une avec l'autre (Pour plus de détails sur la variolo-vaccine, voir l'article *Vaccine*).

Outre l'inoculation intra-dermique, sous-cutanée, intra-veineuse, les auteurs ont souvent inoculé le virus variolique sur la cornée des animaux, surtout sur la cornée du lapin, et, à l'exemple de Guarnieri, qui, en 1892, employa le premier ce mode d'inoculation, ils ont tous constaté la production d'une lésion spéciale à évolution toujours semblable à elle-même. Au bout de vingt-quatre heures, la piqure ou la strie d'ensemencement devient légèrement saillante. La saillie s'accroît au bout de quarante-huit heures et devient facilement visible à l'œil nu les troisième et quatrième jours. Bientôt après se produit une légère ulcération de la cornée. Dès la vingtième heure, l'examen microscopique du produit de raclage de la cornée permet de retrouver les inclusions intra-épithéliales décrites par Guarnieri sous le nom de *cytocytes variolæ* et plus souvent désignées sous celui de corpuscules de Guarnieri.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'anatomie pathologique de la variole doit comprendre l'étude des *lésions superficielles ou éruptives*, et celle des *lésions profondes, viscérales et sanguines*. La variole hémorragique présente quelques caractères anatomiques spéciaux qui méritent aussi d'être signalés. L'anatomie pathologique des *complications* n'a rien de bien particulier, ce qui ne doit pas surprendre, étant donné que la plupart d'entre elles sont dues à des infections secondaires identiques à celles qui viennent compliquer beaucoup d'autres maladies.

1. Lésions superficielles ou éruptives. — Elles intéressent la peau (exanthème) et les muqueuses (élanthème).

a. *Lésions de la peau.* — Elles ont été étudiées par Alibert, Barrensprung, Auspitz et Basch, Cornil, Vulpian, Weigert (1), Renaut (2),

(1) WEIGERT, Anat. Beiträge zur Lehre von den Pocken. Breslau, M. Cohn et Weigert, 1874-75 (*Virchow's Archiv*, 1877).

(2) RENAUT, De la prépuustulation et de la pustulation variolique (*Ann. de dermatol.*, 1881).

Leloir (1), Buri (2) et Unna (3), à qui nous emprunterons les matériaux de notre description. Les lésions de la peau se présentent sous différents états correspondant à diverses périodes de leur évolution : périodes maculeuse, papuleuse, vésiculeuse, pustuleuse, et enfin période de dessiccation et de cicatrisation. Elles sont analogues, soit dit en passant, à celles que présente le bouton vaccinal.

PÉRIODE MACULEUSE. — Elle est caractérisée par une tache rosée ou rouge, due à l'hyperémie des portions superficielles du derme. Au dire de Weigert, les lésions de nécrose de l'épiderme commencent déjà à cette période.

PÉRIODE PAPULEUSE. — La papule, arrondie ou elliptique, est toujours limitée par une courbe fermée, ce qui tiendrait, d'après Renault, à ce que la papulation est circonscrite aux cônes vasculaires de la peau. Elle est produite par des altérations de l'épiderme et du derme. Dans l'épiderme, les lésions occupent presque exclusivement le corps muqueux de Malpighi. Elles sont différentes suivant qu'elles occupent la zone superficielle ou la zone profonde de ce dernier. Superficiellement, au-dessous des cellules granuleuses, existent côte à côte les lésions décrites par Leloir sous le nom d'*altération cavitaire* et celles décrites par Unna sous celui de *dégénérescence réticulaire*. Elles se correspondent d'ailleurs en partie. Dans l'altération cavitaire, le protoplasma cellulaire devient clair, puis se sépare du noyau de façon à former une cavité périnucléaire très nette, ne renfermant aucune granulation, d'après Leloir, contenant, au contraire, d'après Renault, un élément parasitaire spécial qui jouerait le rôle capital dans ces altérations. Guarnieri a retrouvé inclus dans les cellules épidermiques, des éléments identiques à ceux de Renault, et, les ayant reproduits par inoculation du virus variolique ou vaccinal sur la cornée du lapin, il a pu les étudier avec beaucoup plus de soin et les décrire avec plus de détails. Dans la dégénérescence réticulaire, la cellule se gonfle, devient hydropique; son contour épineux disparaît; le protoplasma, par suite de l'œdème, devient réticulé et forme une sorte de charpente filamenteuse. De fins filaments unissent parfois l'enveloppe compacte au noyau qui se ratatine et devient peu visible. L'œdème augmentant, l'enveloppe cellulaire s'amincit et finit par se rompre, donnant lieu à la formation d'une petite cavité. Quelques cellules demeurent toujours indemnes au milieu des éléments cavitaires. La couche cornée, le stratum lucidum et le stratum granulosum sont intacts.

Profondément, dans le voisinage de la couche génératrice, les cellules sont *nécrosées*; d'après Weigert et Renault, leur noyaux ne se

(1) LELOIR, Formation des pustules varioliques (*Arch. de physiol.*, 1880).

(2) BURI, Die Anatomie der Variola und Vaccinpestel (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, XIV, 1892, II-20).

(3) UNNA, Orth's « Lehrbuch der Spec. Path. ». Berlin, 1894.

colorent plus; leur protoplasma devient trouble et opaque; les prolongements intercellulaires deviennent friables et cassants, de sorte que si l'on traite la coupe par le pinceau les cellules se détachent en bloc, avec leur exoplasme épineux, ne laissant persister qu'un réseau très délicat formé par la substance cimentante. Cette « altération diphtéroïde » ou « nécrose initiale » forme un foyer central principal et des foyers périphériques plus petits, limités au sommet des papilles. Ce serait, pour Weigert, la lésion primitive; les autres seraient secondaires, irritatives. Il l'attribue à la présence des microbes dans les vaisseaux papillaires. Elle n'a pas été vue par Leloir, et elle est niée par Buri qui ne l'a jamais rencontrée. Pour ce dernier et pour Unna les lésions seraient différentes. La dégénérescence réticulaire tiendrait encore ici la plus large place ou existerait même seule. Mais, le plus souvent, à côté d'elle on trouverait des altérations cellulaires un peu différentes : les cellules se sépareraient de leurs voisines soit isolément, soit en blocs de trois ou quatre éléments. Elles se gonfleraient; leur protoplasma se troublerait et présenterait en son centre une cavité contenant un ou deux noyaux. A un degré plus avancé, les cellules se gonfleraient considérablement en forme d'outre et contiendraient dans leurs centres de quatre à six noyaux (*Degeneration ballonniere*). La différence entre les lésions superficielles et profondes tiendrait uniquement aux caractères mêmes des cellules atteintes, et à ce que les éléments superficiels, vieux, séniles, ne sont plus en état de fournir la multiplication nucléaire. Ces processus de dégénérescence occupent les parties centrales de la papule. A la périphérie, l'épithélium est en voie d'active prolifération; les couches cellulaires sont augmentées de nombre, et dans les assises profondes abondent les figures mitotiques. Ce *bourrelet épithélial* est encore accentué par l'infiltration œdémateuse élargissant les espaces intercellulaires. Dans le *derme*, on ne trouve que des lésions congestives : dilatation des capillaires sanguins et accumulation de nombreux leucocytes à leur pourtour au niveau des régions papillaires; infiltration œdémateuse déterminant la distension des capillaires et des lacunes lymphatiques.

PÉRIODE VÉSICULEUSE. — Les lésions s'accroissent. Dans la zone d'altération cavitaire et de dégénérescence réticulée, les vacuoles s'agrandissent, les parois protoplasmiques s'amincissent, s'accroissent entre elles et donnent à la coupe l'aspect d'un tissu végétal (Leloir). Puis les cloisons se déchirent, les cellules s'ouvrent les unes dans les autres et forment des cavités de dimensions variables, irrégulières, cloisonnées par des travées minces et incomplètes constituées par les parois des cellules cavitaires. Ce sont les tractus de premier ordre de Leloir. Les amas cellulaires restés sains entre les éléments vacuolaires sont comprimés; les cellules deviennent aplaties, fusiformes comme celles de la couche cornée et leurs noyaux disparaissent.

sent. Ce sont les tractus de deuxième ordre, en général disposés normalement ou un peu obliquement en éventail vers la surface. Superficiellement ils vont se perdre dans les couches granuleuse et cornée ; profondément ils se continuent avec les cellules plus ou moins intactes du corps de Malpighi. Les cellules qui ont subi la dégénération « ballonniérade » contribuent de la même façon à former l'état lacunaire. Le bourrelet épithélial périphérique continue à s'accroître par multiplication cellulaire, et contribue pour une grande part à produire l'*ombilication*, fréquente mais non constante. La fixation du plafond au plancher de la vésicule est tout aussi nécessaire pour obtenir ce résultat. Elle est produite le plus souvent par les tractus de deuxième ordre, quelquefois par un poil ou une glande sudoripare. Les lacunes circonscrites par les tractus contiennent du liquide plasmatique exsudé des vaisseaux du derme, quelques leucocytes, des granulations, les noyaux des cellules altérées, et quelques grandes cellules épithéliales sphériques, vésiculeuses et pleines de globules blancs (Leloir). Il n'y a pas encore de microbes.

Dans le derme congestionné, l'exsudation augmente ; les cellules embryonnaires sont plus abondantes autour des vaisseaux et sur les limites du derme et de l'ectoderme : les papilles allongées ou aplaties sont recouvertes par les cellules basales peu ou pas touchées encore par la dégénération. Sous l'influence de ces phénomènes congestifs, le derme fait une saillie conique vers le centre du bouton : c'est l'*ombilication inférieure de Weigert*. La vésicule est peu ou pas saillante dans les points où l'épiderme est très épais, comme la plante des pieds et la paume des mains. A plus forte raison, l'*ombilication* n'existe-t-elle pas.

PÉRIODE PUSTULEUSE. — Les cellules cylindriques basales de l'épiderme subissent l'altération « ballonniérade » et se désagrègent ; les limites entre le derme et l'ectoderme s'effacent ; les globules blancs fusent abondamment vers le corps de Malpighi, rompent les tractus les moins résistants, et transforment la partie centrale de la pustule en une grande cavité irrégulière communiquant avec les lacunes périphériques plus petites. Dans tous ces points les globules blancs sont très serrés et effacent en partie ce qui reste des tractus épithéliaux. Ces éléments cellulaires sont d'ordre varié. Ce sont surtout des mononucléaires : mononucléaires ordinaires, mononucléaires neutrophiles très abondants (10-20 p. 100), myélocytes éosinophiles rares. Les leucocytes polynucléés ne constituent pas plus de 30 à 60 p. 100 de la totalité des globules blancs. On y trouve des globules rouges et quelques hématies nucléées (Weill) (1). Il y a aussi de nombreuses cellules épithéliales très altérées et des débris nucléaires en très grande abondance. Cette composition du pus et l'ab-

(1) E. WEILL, Étude leucocytaire de la pustule variolique (*Soc. de biologie*, 1900).

sence souvent constatée de microbes pyogènes permettent d'affirmer que l'agent varioleux est seul en cause dans la suppuration des pustules. La disparition de l'ombilication primitive est la conséquence de la rupture des tractus épithéliaux. Pendant ce temps, les lésions se sont étendues à la périphérie : les cellules moyennes du bourrelet épithélial ont subi l'altération cavitaire et abouti à l'état lacunaire ; les plus profondes ont éprouvé l'altération « ballonnierende », et la zone de prolifération s'est transportée plus en dehors, si bien que, lorsque les boutons sont très rapprochés, l'état lacunaire d'une pustule arrive à se confondre avec celui des voisines. C'est ce que l'on observe dans la variole confluente. Les couches épidermiques superficielles du plafond de la pustule sont altérées ; la kérato-hyaline disparaît au centre et les cellules de la couche cornée ne subissent plus la kératinisation. Sur les bords un phénomène inverse se produit, l'exagération dans la formation de la kérato-hyaline.

Dans le *derme*, les phénomènes de diapédèse s'accroissent ; les leucocytes s'accumulent autour des vaisseaux, dans les lacunes lymphatiques et dans les régions papillaires qu'ils arrivent souvent à étouffer et à détruire, d'après Renaut, qu'ils ne détruisent que très rarement, peut-être jamais, d'après Buri. L'infiltration cellulaire ne se limite pas à la pustule ; on l'observe au-dessous d'elle dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le tissu lâche qui entoure les glandes sudoripares dont l'épithélium a pris dès le début les caractères de celui des glandes en activité (Renaut). La peau qui entoure la pustule participe aussi au processus : le derme est légèrement infiltré et œdématisé ; les leucocytes s'accumulent sur les limites du derme et de l'ectoderme et quelques-uns (cellules migratrices) migrent entre les cellules du corps de Malpighi. A ce stade on trouve souvent dans les lacunes épidermiques et dans les interstices lymphatiques du derme, des *staphylocoques*, exceptionnellement des *streptocoques pyogènes*.

PÉRIODE DE DESSICCATION ET DE CICATRISATION. — A cette période la suppuration cesse. Le *derme*, antérieurement inondé de leucocytes, s'en débarrasse, et ces cellules ne se voient plus que dans les papilles, le long des vaisseaux et des glandes sudoripares. Le centre de la pustule se dessèche, s'affaisse et détermine la production de l'*ombilication secondaire*. Puis la dessiccation augmente, les tractus épithéliaux, les débris cellulaires, le pus durcissent et forment une masse lenticulaire, jaunâtre ou brunâtre, la *croûte*. Entre temps, le bourrelet épithélial périphérique prolifère activement et pousse sous la croûte une mince membrane épithéliale à marche centripète qui tapisse le derme dénudé. Si la pustule ne s'est pas rompue, la croûte se trouve alors encapsulée entre la vieille couche cornée et la nouvelle lame épidermique. Des papilles, on ne voit plus rien à cette période ; la limite entre le derme et le nouvel épithélium est rectiligne. C'est que les papilles ont été aplaties par la pression de la croûte, mais non

détruites par le processus suppuratif, affirme Buri, contrairement à l'opinion généralement admise jusqu'ici. La conséquence de l'effacement papillaire est l'état lisse de la cicatrice. Si la croûte était peu épaisse et la pression peu forte, la cicatrice n'est que peu ou pas déprimée; si elle était épaisse et la pression forte, la cicatrice reste profonde, déprimée et indélébile (Buri). Lorsque les pustules se développent au niveau de la matrice unguéale, la substance onychogène cesse de se former dans le stratum granulosum et est remplacée par de l'éléidine, de sorte que dans ces points il se forme de l'épiderme corné au lieu du tissu unguéal (Suchard). A la périphérie l'ongle conserve ses caractères.

b. *Lésions des muqueuses*. — D'une façon générale, la variole ne frappe que les muqueuses exposées à l'air, et l'éruption y est toujours beaucoup plus discrète que sur la peau. La muqueuse buccale est presque toujours intéressée. Dans la variole confluente, l'éruption y est très abondante et s'étend au pharynx, rarement à l'œsophage, plus rarement encore à l'estomac. L'éruption intestinale est plus que douteuse, bien qu'on lui ait attribué le développement de certaines ulcérations de l'intestin qui surviennent parfois au cours de l'affection (Cotugno, Jaccoud). Les follicules intestinaux sont congestionnés, turgescents et violacés, quelquefois ulcérés. La muqueuse anale peut être le siège de quelques boutons. Dans l'arbre respiratoire, l'éruption s'observe fréquemment au niveau des fosses nasales, du larynx, de la trachée, des grosses bronches et même des ramifications bronchiques de troisième et quatrième ordre. La laryngite varioleuse est pour ainsi dire constante. Elle est déterminée par des pustules qui se présentent sous la forme de petites élevures arrondies, de 1 à 2 millimètres de diamètre, coiffées par une cuticule blanchâtre, friable, au-dessous de laquelle existe une gouttelette liquide. Elles sont le plus souvent isolées et séparées par la muqueuse rouge, injectée, fortement enflammée, quelquefois par une véritable fausse membrane. Parfois elles sont assez abondantes pour décoller l'épithélium sous forme de larges lambeaux (Colrat). D'après Cornil et Ranvier, l'examen microscopique permet d'y reconnaître : 1° une fausse membrane superficielle composée d'un réticulum fibrineux englobant dans ses mailles des leucocytes, des hématies et de nombreux microcoques; 2° plusieurs couches de cellules épithélioïdes pourvues d'un gros noyau, et plus volumineuses que les cellules lymphatiques; 3° la membrane basale, irrégulière et plissée; 4° le chorion muqueux très congestionné et fortement infiltré de leucocytes. Des microcoques occupent la lumière des vaisseaux. Les glandes muqueuses sont enflammées; le tissu cellulaire qui les entoure est le siège d'une infiltration cellulaire accentuée. Quand les lésions sont intenses, elles peuvent durer deux et trois semaines. Au niveau de la trachée et des bronches, les pustules n'existent pas; l'éruption est

représentée par de petites ulcérations arrondies et blanchâtres, à bords surélevés. Entre elles, et parfois sans elles, existe toujours une inflammation simple de la muqueuse, de sorte que dans l'arbre respiratoire se trouvent deux ordres de lésions : des lésions constantes de catarrhe simple ; des lésions pustuleuses, ou ulcéreuses, qui peuvent manquer. Sur le larynx se voient aussi quelquefois des productions pseudo-membraneuses.

L'éruption peut encore se localiser sur les organes des sens, le conduit auditif externe, la trompe d'Eustache, jamais la caisse du tympan, la conjonctive, et sur les organes génitaux externes, la muqueuse vulvaire, rarement la muqueuse vaginale, jamais la muqueuse urétrale, excepté au niveau du méat.

II. Lésions profondes, viscérales et sanguines. — Foie. — Les lésions du foie ont été étudiées par Curschmann, Weigert, Siredey, et plus récemment par MM. Arnaud (1), Roger et Garnier (2) Keysselitz et M. Mayer (3). Le poids de l'organe est presque toujours augmenté dans des limites modérées, même dans la variole hémorragique, où cependant, d'après Rindfleisch et Curschmann, il peut rester normal. Sa couleur est pâle, et sur le fond jaune tranchent parfois des taches décolorées ou, mais plus rarement, des marbrures violacées. Les ecchymoses sous-capsulaires sont rares. Sa consistance est molle et pâteuse. Le foie ferme et dur, décrit par Curschmann dans la variole hémorragique, n'a pas été rencontré par Roger et Garnier.

Histologiquement, on trouve des lésions au niveau du tissu conjonctivo-vasculaire et au niveau du parenchyme hépatique. Le tissu conjonctif est presque toujours infiltré par des cellules disséminées de préférence dans les espaces portes, plus rarement entre les trabécules hépatiques, où elles forment de véritables nodules infectieux. Ces cellules sont d'ordre divers : les lymphocytes sont toujours les éléments les plus nombreux ; mais à côté d'eux on trouve des cellules du tissu conjonctif, des mononucléaires à noyau clair en assez grand nombre, et quelques rares cellules granuleuses polynucléées et mononucléées neutrophiles, exceptionnellement polynucléées éosinophiles. Les veines portes et sus-hépatiques et les capillaires sanguins sont dilatés et gorgés de sang. Leurs cellules endothéliales sont gonflées et saillantes, parfois desquamées. Dans un cas de variole congénitale, il existait un épanchement sanguin qui avait atrophié et détruit les cellules. Les lésions parenchymateuses sont d'ordre dégénératif. La plus fréquente est la dégénérescence graisseuse. Elle est

(1) ARNAUD, Le foie varioleux (*Marseille médical*, 1899).

(2) ROGER et GARNIER, Étude anatomique et chimique du foie dans la variole (*Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1901).

(3) KEYSSSELITZ et MAYER, Lésions des organes internes dans la variole (*Arch. f. Schiff's u. Trop. Hyg.*, t. XIII, Supplément, 2 avril 1909).

diffuse, mais prédomine à la périphérie du lobule. Très fréquente dans la variole pustuleuse, elle est constante dans la variole infantile et la variole hémorragique. La dégénérescence vitreuse et la tuméfaction transparente sont rares. On peut encore observer l'atrophie véritable des cellules et exceptionnellement la dislocation des travées.

Reins. — Les lésions rénales, étudiées par Quinquaud, Cartaz, Barthélemy, Cornil et Brault, Renaut, Bourgin, Arnaud (1), Keysselitz et M. Meyer (1909) sont celles de la néphrite aiguë diffuse. Tous les éléments constitutifs de l'organe sont touchés, mais deux ordres de lésions priment toutes les autres et forment comme la caractéristique du rein varioleux. Ce sont, d'une part, la *diapédèse*; de l'autre, l'*altération des cellules épithéliales des tubuli* (Arnaud). Suivant la prédominance de telle ou telle lésion, on se trouve en présence soit d'une néphrite variolique diffuse à prédominance interstitielle, soit d'une néphrite variolique diffuse à prédominance épithéliale. Quoique diffuses, les altérations ne sont pas généralisées à toutes les portions de l'organe. A côté de tubes dont l'épithélium est profondément altéré, on en trouve d'autres à peu près complètement respectés. Les lésions interstitielles sont aussi disposées en îlots disséminés irrégulièrement dans la glande. La néphrite variolique est donc diffuse, mais parcellaire, elle concentre son action plus spécialement sur telle ou telle région. Légères, les lésions rénales semblent susceptibles d'une réparation complète. Profondes, elles ne se réparent qu'en partie et paraissent pouvoir aboutir à la réalisation des néphrites chroniques à type interstitiel ou épithélial prédominant.

Outre la néphrite, il peut exister de la pyélite et, dans la variole confluyente, des ecchymoses de la muqueuse des bassins, même en dehors de toute tendance hémorragique de l'affection.

Corps thyroïde. — Ses lésions consistent surtout en une augmentation de la sécrétion colloïde, en une prolifération désordonnée des cellules et en foyers hémorragiques (H. Roger et Garnier).

Liquide céphalo-rachidien. — Malgré les troubles cérébro-spinaux parfois très accentués du début de la variole (rachialgie, parfois paraplégie, etc.), le liquide céphalo-rachidien ne présente que des altérations minimales et très inconstantes. Dans quelques cas, rares lymphocytes et une fois quelques cellules endothéliales. Le plus souvent existence d'un coagulum de sérine. Il n'y a jamais eu parallélisme entre les modifications du liquide et des troubles nerveux cliniquement appréciables (P. Thaon) (2).

Sang. — Les altérations du sang dans la variole ont été étudiées par Verstraeten, Pick, Hayem, et surtout Courmont et

(1) ARNAUD, Lésions viscérales de la variole (*Marseille médical*, 1896).

(2) P. THAON. Le liquide céphalo-rachidien dans la variole (*Soc. de Biol.*, 1904).

Montagard (1) et par M. Weill (2), Alex. Fergusson et, tout récemment, Kämmerer (3). La variole s'accompagne toujours d'hyperleucocytose, mais celle-ci est parfois très modérée. Elle peut exister dès la période des rash et peut-être avant; elle augmente au moment de la vésiculation, reste stationnaire, augmente ou diminue légèrement au moment de la pustulation. Elle baisse ensuite progressivement et revient assez lentement à la normale après la chute des croûtes. Dans les cas de variole suppurée mortelle sans complication, il y a chute brusque du taux leucocytaire. Dans les formes hémorragiques, elle est moins intense, mais existe généralement, même lorsque l'éruption vésiculeuse ou pustuleuse fait défaut.

Cette hyperleucocytose est toujours une mononucléose. Elle apparaît dès le début et ne cesse souvent que longtemps après la chute des croûtes. Les polynucléaires neutrophiles, toujours moins nombreux que normalement (entre 50 et 40 p. 100), peuvent tomber à 20 et 14 p. 100 dans certains cas de variole hémorragique. Les polynucléaires éosinophiles, assez nombreux au début (1,5 à 3 p. 100) diminuent ensuite pour augmenter de nouveau à la convalescence, après la chute des croûtes. Les mononucléaires sont d'ordres divers : les lymphocytes sont peu nombreux (2 à 10 p. 100); les mononucléaires moyens, à noyau fortement coloré, sont les plus nombreux (30 à 40 p. 100); les grands mononucléaires normaux à protoplasma incolore sont augmentés de nombre (4 à 10 p. 100). A côté de ceux-ci on trouve des formes anormales : grands mononucléaires neutrophiles, souvent très abondants (2 à 10 p. 100); mononucléaires éosinophiles rares (0,50 à 1 p. 100); enfin et surtout mononucléaires, généralement volumineux, à noyau pâle, à protoplasma assez abondant et non granuleux (2 à 10 p. 100).

Les formes anormales se voient encore en plus grand nombre dans les formes hémorragiques, où l'on peut trouver jusqu'à 25 p. 100 de mononucléaires neutrophiles.

Il existe un certain nombre d'hématies nucléées, surtout dans la variole hémorragique.

Cette leucocytose, d'un type si spécial, n'a été signalée que dans la leucémie myélogène. Aussi a-t-elle une grande importance pour le diagnostic de l'affection. Les complications, surtout lorsqu'elles surviennent à la convalescence, s'accompagnent d'une augmentation de la leucocytose antécédente. Il s'agit alors de polynucléose.

Le réticulum fibrineux phlegmasique, dans la variole suppurée, apparaît et augmente presque parallèlement aux globules blancs

(1) J. COURMONT et MONTAGARD, La leucocytose dans la variole (*Soc. de biol.*, 1900).

(2) E. WEILL, Étude quantitative et qualitative de la leucocytose variolique (*Soc. de biol.*, 1900).

(3) KÄMMERER, Tableau leucocytaire de la variole (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1910, XCIX).

(Hayem). Dans la variole hémorragique primitive, il y a non-rétractilité du caillot et absence de formation de sérum sanguin (Hayem et Bensaude) (1). Le nombre des hématies diminue rapidement au moment de la chute thermique définitive, et la déglobulisation peut se traduire par 2 millions de globules. Le chiffre des hémotoblastes est exagéré pendant la suppuration et les trois ou quatre jours qui suivent. Il est très faible dans les formes hémorragiques. Enfin le sang contient en outre des corpuscules que MM. Roger et Weill considèrent comme les parasites de la variole. La quantité des gaz du sang est très diminuée et le pouvoir d'absorption des hématies très réduit, surtout dans les formes confluentes et hémorragiques. L'hémoglobine se détruit dès la période d'éruption, pendant la suppuration et les premiers jours de la dessiccation. Elle se refait ensuite, plus vite que dans la fièvre typhoïde (Quinquaud).

Sérum sanguin. — Les connaissances acquises au cours de ces dernières années sur les réactions biologiques des sérums devaient presque fatalement conduire les auteurs à étudier les propriétés du sérum de la varioleux. Il faut cependant avouer que les recherches faites dans ce sens ne sont ni très nombreuses, ni très précises. R.-G. Perkins et G.-O. Pay (2) ont constaté que, dans les cas mortels, au cours des cinq ou six premiers jours de l'éruption, le taux du complément demeure normal. Plus tard, durant la pusiulation, ce taux s'abaisse d'une façon généralement proportionnelle à l'intensité et à l'étendue de la suppuration. Enfin, dans les cas où la mort est moins le fait de la variole que des suppurations prolongées d'abcès secondaires, la chute de la teneur en complément est constante. Les cas légers ne montrent pas de variations du complément. D'après Ralph, L. Thompson (3), le complément, chez les varioleux, diminuerait dans la première phase de la maladie; il reviendrait au taux normal, sauf infection secondaire, lors des stades de pustulation régulière ou de dessiccation.

W. T. Howard (4), ayant étudié les propriétés du sérum varioleux vis-à-vis du sang de lapin et du sang humain, aurait constaté que dans le sérum du varioleux, pris aux divers stades de la maladie bénigne ou grave, existe une agglutinine pour les globules de lapins et une iso-agglutinine pour les globules humains, lavés ou non, d'individus normaux, vaccinés ou variolés. Cette agglutinine traverserait les filtres en porcelaine et résisterait à un chauffage à 59° prolongé pendant une heure. Le même auteur aurait observé que le sérum varioleux

(1) HAYEM et BENSAUDE, *Soc. de biol.*, 1901.

(2) R. G. PERKINS et G.-O. PAY, Pouvoir bactéricide du sérum au cours de la variole et de la varioloïde (*Journ. of med. research.*, t. X, 1903).

(3) RALPH, L. THOMPSON, La teneur du sérum sanguin en complément bactériolytique dans la variole (*Journ. of med. research.*, t. X, 1903).

(4) W. T. HOWARD, Étude du pouvoir agglutinant, hémolytique et endothéliolytique du sérum dans la variole (*Journ. of med. research.*, t. X, 1903).

n'hémolyse que peu ou point les érythrocytes humains normaux, mais qu'il dissout une fois sur deux environ les érythrocytes lavés d'un malade varioleux. Le sérum des malades atteints de variole hémorragique est plus fortement hémolytique (Fleig).

La réaction de la déviation du complément au cours de la variole été étudiée par Beintker (1) et par Dahm (2). Ils se sont tout d'abord servis de la lymphie vaccinale comme antigène et ont constaté que les mélanges de vaccin et du sérum sanguin de varioleux produisaient la déviation du complément et empêchaient l'hémolyse. Mais cette propriété du sérum semble se perdre assez vite après la disparition de la maladie, ou du moins diminuer beaucoup d'intensité. Des expériences de Dahm ont fait voir, en effet, qu'un sérum examiné de deux à quatre mois après la guérison ne provoquera qu'une légère déviation du complément, alors que les échantillons de sérum prélevé au cours de la maladie et conservé depuis étaient encore très actifs. Ce même auteur s'est aussi servi comme antigène, d'un extrait aqueux du foie et de la rate d'un enfant de deux ans mort de variole. Il produisit également une déviation du complément, tandis que l'extrait d'organes normaux ou le sérum de sujets indemnes de variole furent sans influence.

Enfin Dahm a étudié l'action précipitante du sérum des varioleux sur la lymphie vaccinale filtrée et éclaircie par divers procédés. Il n'a jamais obtenu de précipités.

Rate. — Les différences établies par Golgi et Penfick entre la rate de la variole confluyente et celle de la variole hémorragique n'ont pas été constatées par MM. Arnaud (3) et Weill (4). Dans les deux formes de l'infection la rate peut être petite ou volumineuse, ferme ou diffuse, colorée uniformément en rouge lie de vin ou présenter des points blancs sur fond violet noirâtre. Les lésions cellulaires réactionnelles intéressent moins le glomérule que la pulpe. Dans le glomérule, à côté des lymphocytes on trouve, en nombre variable, des mononucléaires plus volumineux, à noyau clair. Dans la pulpe on constate une congestion intense, l'augmentation du nombre des cellules des travées et des macrophages, la prédominance des mononucléaires qui sont granuleux, neutrophiles (rarement éosinophiles) ou non granuleux, l'existence, en beaucoup moins grand nombre, de leucocytes polynucléés granuleux neutrophiles et éosinophiles, de formes de transition neutrophiles, de mégakaryocytes en petite quantité et de quelques plasmazellen. Les hématies nucléées, exception-

(1) BEINTKER, De la réaction de Bordet au cours de la variole (*Centralbl. f. Bakteriol.*, Originale, t. XLVIII, 1908).

(2) DAHM, Recherches sérologiques dans la variole (*Centralbl. f. Bakteriol.*, Originale, t. LI, 1909).

(3) ARNAUD, La variole hémorragique (*Rev. de méd.*, 1899).

(4) WEILL, Thèse de Paris, 1901.

nelles dans la variole pustuleuse, sont nombreuses dans la variole hémorragique. Il s'agit, en résumé, d'une transformation myélogène de la rate. Outre ces lésions réactionnelles, on trouve souvent de l'épaississement de la capsule, de l'artérite et de la phlébite, de l'épaississement du réticulum de la pulpe, des foyers de nécrose tels que les a décrits Weigert, assez souvent des extravasats sanguins aussi bien dans la variole pustuleuse que dans la variole hémorragique, et enfin des lésions de nécrose cellulaire notables dans la pulpe. Des streptocoques sont très souvent trouvés dans la rate.

Ganglions lymphatiques. — Ils sont généralement augmentés de volume, mais ils ne suppurent jamais en dehors des complications (Wagner, Quinquaud, Lelandois, Weill). L'adénopathie apparaît en même temps que l'éruption ou la précède parfois d'une journée; elle diminue pendant la dessiccation. Elle fait le plus souvent défaut dans la variole hémorragique. Les lésions microscopiques sont de même ordre que dans la rate. Il s'agit encore ici d'une transformation myélogène des ganglions. L'existence des complications broncho-pulmonaires amène l'hypertrophie des ganglions péri-trachéo-bronchiques.

Thymus. — Ses lésions sont de même nature. Toutes les cellules décrites dans la rate et les ganglions se retrouvent ici.

Moelle osseuse. — Elle a été étudiée par Golgi, qui lui décrivait des aspects différents dans la variole pustuleuse et dans la variole hémorragique, par Chiari et plus récemment par MM. Roger, Josué et Weill (1) d'une part, par MM. Courmont et Montagard (2) d'autre part. Suivant l'intensité des lésions réactionnelles, la moelle est rose, rouge ou jaune ponctué de rouge. Sa consistance est normale ou un peu pâteuse. Lorsqu'elle a proliféré, la moelle contient de nombreuses variétés cellulaires : des mononucléaires non granuleux de deux ordres, mononucléaires ordinaires et mononucléaires à protoplasma indifférent, ce sont les formes les plus fréquentes ; des mononucléaires granuleux neutrophiles, éosinophiles, rarement basophiles des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles toujours très peu nombreux ou même absents ; des mégakaryocytes quelquefois rares, quelquefois assez fréquents ; de rares plasmazellen ; et des globules rouges à noyau en nombre variable. Les phénomènes réactionnels sont les mêmes dans la variole pustuleuse et dans la variole hémorragique. Outre ces lésions réactionnelles, on trouve parfois de l'artérite et de la phlébite, de l'épaississement des fibrilles conjonctives, des lésions de nécrose cellulaire et, dans certains cas de variole hémorragique, du pigment ocre en grande quantité. Les foyers de nécrose, décrits par Chiari, n'ont pas été vus par MM. Roger, Josué

(1) ROGER, JOSUÉ et WEILL, *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1900.

(2) J. COURMONT et MONTAGARD, *Congr. intern. de médecine*, 1900.

et Weill. On rencontre assez souvent des cocci prenant le Gram dans le tissu médullaire.

III. Variole hémorragique. — La variole hémorragique est surtout caractérisée par des *hémorragies* se produisant dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, dans l'épaisseur ou à la surface des muqueuses, des organes et des tissus.

Les hémorragies cutanées intéressent toutes les parties de la peau, derme et épiderme. Les vésico-pustules se remplissent de sang; leurs lacunes centrales sont farcies d'hématies suspendues dans un liquide plasmatique qui contient aussi quelques leucocytes et des filaments de fibrine. Le derme présente une réplétion très évidente de ses vaisseaux, et une infiltration de globules rouges dans les mailles conjonctives. Il s'agit de phénomènes de diapédèse qui se font à la faveur des altérations des parois des capillaires dont l'endothélium est gonflé, saillant à l'intérieur et dont la résistance est par cela même diminuée. Parfois des hémorragies abondantes se produisent au niveau des pustules rompues : il n'y a plus seulement diapédèse, mais ruptures vasculaires. Dans l'intervalle des vésico-pustules, ou avant qu'elles soient formées, il se développe des taches noirâtres, quelquefois très étendues, dues à l'infiltration sanguine du derme et des couches profondes du corps de Malpighi. A leur niveau prennent parfois naissance des phlyctènes remplies de sang, du volume d'une noix et davantage. Dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-cutané on peut rencontrer des épanchements sanguins très circonscrits, de véritables bosses sanguines ou de très larges nappes de sang. Des phénomènes du même ordre se produisent au niveau des muqueuses, mais ici la résistance de la couche épithéliale est moins grande et les hémorragies se font très souvent à l'extérieur. Les ecchymoses, les foyers sanguins sous-muqueux, les hémorragies sont fréquents dans la bouche, où se forment souvent aussi des phlyctènes sanguinolentes; ils sont un peu plus rares dans le pharynx et l'estomac; rares dans le gros intestin et le rectum; exceptionnels dans l'œsophage et l'iléon. Dans l'appareil respiratoire, on constate des épanchements sous-muqueux ou de véritables hémorragies, au niveau des fosses nasales, des bronches et même des poumons où peuvent se produire des foyers apoplectiques du volume d'une orange. Le sang peut s'épancher sous les plèvres ou faire irruption dans la cavité pleurale. Au niveau du cœur, on rencontre de petits foyers sanguins intermusculaires, sous-endocardiques et sous-péricardiques. Vers l'appareil génito-urinaire, on note des ecchymoses, des phlyctènes sanguinolentes et parfois des hémorragies sur les muqueuses des calices et des bassinets, plus rarement sur celles de la vessie, de l'utérus, des trompes (Balzer et Du'breuilh). Les ecchymoses et les hémorragies conjonctivales sont fréquentes. Le périoste est parfois décollé par des foyers sanguins. Les hémorragies sont

moins fréquentes dans les autres viscères, foie, rein, rate. Dans le système nerveux on ne trouve d'épanchement sanguin qu'au niveau des méninges cérébrales et spinales; cependant Neumann a signalé des extravasations sanguines dans les ganglions spinaux lombaires, et on en a vu dans les gaines des nerfs. Les cavités séreuses (plèvre, péricarde, péritoine, vaginale), le tissu cellulaire sous-séreux, particulièrement le tissu cellulaire sous-péritonéal, l'atmosphère celluloadipeuse du rein, sont assez fréquemment le siège d'épanchements sanguins. Les hémorragies intra et intermusculaires sont fréquentes. Parfois les articulations contiennent du sang, et leur revêtement cartilagineux peut être détruit et remplacé par une masse lie de vin (Spiehl).

La variole hémorragique ne détermine pas de lésions spécifiques viscérales. Les altérations sont de même ordre que celles de la variole pustuleuse. Chemin faisant, nous avons indiqué les quelques différences que peuvent présenter ses altérations.

BACTÉRIOLOGIE. — L'agent pathogène de la variole est encore inconnu. Laissant de côté les espèces microbiennes décrites par Klebs (*Tetracoccus variolæ*), par Garré, par Marotta (*Micrococcus tetraxoni*), par Cohn et Bareggi, nous ne décrirons que les agents étudiés dans ces quelques dernières années. Ils peuvent, d'une façon générale, être classés dans deux grands groupes : les protozoaires et les microbes proprement dits.

Protozoaires. — En 1887, Pfeiffer dit qu'il a trouvé constamment dans les boutons de la variole et de la vaccine un parasite sporozoaire, qui se trouverait aussi dans la varicelle et l'herpès zoster et sur la spécificité duquel il hésite à se prononcer. Dès 1881, Renaut avait vu et décrit le parasite dans l'intérieur des vacuoles des cellules épidermiques. Il lui attribuait le rôle principal dans la production des lésions varioliques. La même année que Pfeiffer, Van der Loeff décrit, comme agent pathogène de la variole et de la vaccine, des corpuscules mobiles qu'il place parmi les rhizopodes, famille des protéides. En 1892, Guarnieri étudie, sous le nom de *Cytoryctes variolæ* et *vaccinæ*, les parasites protozoaires intra-cellulaires déjà vus par les auteurs précédents. Son grand mérite, c'est d'avoir inoculé le virus variolique et vaccinal à la cornée et d'avoir trouvé, de la sorte, un organe qui répond à l'inoculation de la vaccine et de la variole avec une précision mathématique. Dès lors, il a été possible d'étudier, heure par heure, les phases primordiales du processus pathologique et de suivre pas à pas l'évolution des formes parasitaires. D'après Guarnieri, ce parasite est généralement arrondi ou ovale, quelquefois en forme de croissant et de levure, d'autres fois très irrégulier (formes amiboïdes). Son volume est tout aussi variable que sa forme : presque égal à celui d'un noyau de cellule épithéliale dans certains cas, d'autres fois visible seulement à l'aide d'un fort grossissement. Il ne présente pas de noyau, mais seulement une vésicule ventrale, brillante, dessinée par Pfeiffer, et qui, d'après Salmon, résul-

terait d'un artifice d'éclairage. Il absorbe et conserve les matières colorantes avec une extrême facilité ; mais, à côté de ces corps hyperchromatiques, il existe aussi de gros éléments hypochromatiques, granuleux et irrégulièrement colorés. Il est mobile, et Van der Loeff, L. Pfeiffer, Monti, E. Pfeiffer, Guarnieri, etc., lui ont décrit des changements de forme et des mouvements de translation. Il se reproduit le plus souvent par division directe, mais Guarnieri admet de plus un mode de division par karyokinèse et un mode de reproduction par sporulation. Il est constamment intracellulaire, et, par sa présence, détermine la formation d'une variole intraprotoplasmique qui s'agrandit et finit par détruire complètement la substance protoplasmique. Il peut en exister plusieurs dans une même cellule. Parfois, elles sont paranucléaires, situées dans le voisinage du noyau. Celui-ci présente alors une ou plusieurs encoches dans lesquelles se trouvent les corpuscules. Dans ces cas, le grain chromatique est voisin du noyau de la cellule, la vacuole périparasitaire se continue avec l'espace clair circumnucléaire, « le noyau se décolle du protoplasma » (Leloir). La vacuole est absolument claire et semble remplie d'un liquide séreux que l'on ne peut colorer. Roger et Weill trouvent de nouveau, en 1900, dans le contenu des pustules de variole, à côté des leucocytes, de nombreux corpuscules, arrondis ou ovalaires, mesurant de 1 à 3 μ , en moyenne 1,75 μ , qui fixent très fortement les matières colorantes. Ces corpuscules paraissent être identiques à ceux décrits antérieurement par les auteurs déjà cités. L'année suivante, Funck décrit comme étant l'agent pathogène de la variole et de la vaccine et sous le nom de *Sporidium vaccinale*, un parasite protozoaire qui se présente sous trois apparences différentes : des formes sphériques, réfringentes, de 2 à 10 μ de diamètre, douées de mouvements lents sur la platine chauffante à 37° ; des formes sphériques de 1 à 3 μ de diamètre, analogues aux précédentes et intracellulaires ; des corps framboisés, arrondis ou ovalaires, qui sont des kystes bourrés de spores. La même année (1901), Bosc décrit des parasites sporozoaires, qui se présentent dans les cellules sous des formes et un volume variables : les uns sont très petits et arrondis ou bacilliformes ; d'autres, plus volumineux, ont un aspect amiboïde avec un noyau réfringent. En 1903, dans une note préliminaire, Thomson et John Brownlen décrivent, comme agents de la variole, de petits corps sphériques, très réfringents, qui ne se colorent ni par l'acide osmique, ni par aucun des colorants basiques ou acides. Enfin, tout récemment, Councilman a étudié comme agent de la variole et de la vaccine un parasite qui parcourrait deux cycles évolutifs successifs, l'un *asexué*, l'autre *sexué*. Lorsque le parasite s'arrêterait à son premier stade, *asexué*, il donnerait naissance à la vaccine. Il serait au stade sexué dans la variole.

La description histologique de ce parasite a été faite par Colkins

(1904). Exclusivement cutané, l'agent se trouve inclus dans les cellules du corps de Malpighi. Son développement présente deux stades : l'un cytoplasmique, l'autre intranucléaire. Intraprotoplasmique, le sporozoaire se présente sous l'aspect d'une petite sphère réfringente, homogène, fixant d'une manière intense les colorants ; ensuite, le protoplasma se différencie et l'individu prend une forme amœboïde ; plus tard, on constate l'apparition d'une série de petits points, qui se réunissent en amas formant les gemmules. Ces gemmules peuvent être disséminées dans les cellules et les infecter : il s'agit de reproduction par propagation.

« Après la gemmule, la phase intranucléaire commence, caractérisée par l'apparition de formes sexuées, qui sont les agents de la reproduction multiplicative. On assiste à la formation de gamètes mâles et femelles dont la conjonction aboutirait à la production de corps amœboïde analogue au gamétocyte femelle fécondé d'une coccidie. Ensuite, apparaît le pansporoblaste primaire, amas protoplasmique dont la dimension atteint environ $12\ \mu$ et qui contient une série de vésicules où la substance chromatique se dispose en anneau périphérique. Cet anneau se différencie plus tard en une série de petites vésicules claires avec un point périphérique épaissi. Ce point épaissi devient plus volumineux et s'étend à toute la périphérie de la sphère : le pansporoblaste secondaire est formé. Il se creuse d'une série de petites vacuoles qui envahissent toute sa masse : ce sont les spores remarquables par leurs faibles dimensions ($10''$) et leur point périphérique épaissi. La membrane nucléaire de la cellule-hôte se rompt ensuite, les spores se répandent et vont probablement porter l'infection, bien que la porte d'entrée soit totalement inconnue. »

Le parasite n'ayant pu être obtenu en cultures pures, cette description est purement histologique.

Beaucoup d'autres auteurs, ayant rencontré des corpuscules, semblables à ceux précédemment décrits, dans les pustules de la variole et de la vaccine et dans l'épithélium de la cornée inoculée avec du virus variolique ou vaccinal, n'admettent pas leur nature parasitaire. Leurs opinions peuvent être ramenées à trois : 1° Les corpuscules varioliques et vaccinaux, ou corpuscules de Guarnieri, sont des produits des noyaux cellulaires, des nucléoles expulsés, des centrosomes, des grains à chromatine (Babes, Prowazek). 2° Les corpuscules de Guarnieri proviennent du cytoplasme (Heckel). 3° Ils sont le résultat de l'inclusion intra-cellulaire de produits venant des leucocytes (Salmon, Borrel). Cette dernière opinion, combattue par Heckel et Prowazek, a été réfutée par Aldershoff et Broers. Ces auteurs ont inoculé des cornées de lapins qu'ils venaient de tuer ; ils ont enlevé rapidement les cornées et les ont placées à 37° dans une chambre humide. L'examen des cellules épithéliales de ces cornées, privées de

vaisseaux, leur a permis de retrouver des productions absolument identiques aux corpuscules de Guarnieri. Ils en concluent que ces corpuscules ne sont pas des produits de leucocytes. Agitant l'hypothèse que ces corpuscules sont des agents pathogènes de la variole, ils admettent qu'ils sont le résultat d'une réaction spécifique provoquée par le virus encore inconnu de la variole et de la vaccine et que le noyau et le cytoplasme concourent tous les deux à leur formation.

Quoi qu'il en soit de la nature du corpuscules de Guarnieri, les auteurs paraissent être unanimes, à l'heure actuelle, à admettre leur présence constante dans les pustules variolique et vaccinale et dans l'épithélium des cornées inoculées avec les virus variolique et vaccinal. Presque tous admettent aussi qu'on ne les trouve dans aucune autre affection et qu'aucune autre substance ne produit, par inoculation dans la cornée du lapin, des corpuscules tout à fait identiques à ceux de Guarnieri. Aussi la plupart des auteurs considèrent-ils actuellement ces corpuscules comme ayant une valeur spécifique pour la variole et la vaccine et comme pouvant être d'un très grand secours, dans les cas douteux, pour l'établissement du diagnostic de la variole.

Microbes. — Les microbes décrits comme les agents spécifiques de la variole sont de deux ordres : des *microcoques* et des *bacilles*.

Microcoques. — Le Dantec, en 1894, décrit, sous le nom de *variolocoque*, un streptocoque qui se différencie par quelques caractères du streptocoque de l'érysipèle. En 1903, de Waele et E. Sugg ont de nouveau regardé comme agent spécifique de la variole un streptocoque qui est agglutiné par le sang de tout varioleux à un taux élevé (entre 1 p. 200 et 1 p. 800), alors qu'il ne l'est pas par les sérums anti-streptococciques faits avec d'autres streptocoques ou par les sérums polyvalents. Ce streptocoque est différent de celui que les mêmes auteurs ont isolé de la varicelle et que les épreuves de séro-agglutination amènent à regarder comme spécifique de cette dernière affection. Aussi l'épreuve de la séro-agglutination pourrait-elle permettre d'établir le diagnostic différentiel entre la variole et la varicelle varioliforme : s'il s'agit de varicelle, l'épreuve est positive avec le streptocoque de la varicelle, négative (chez les non vaccinés) avec celui de la variole. S'il s'agit de variole, l'épreuve est négative avec le streptocoque de la varicelle, positive avec celui de la variole. On pourrait, d'après H. de Waele et E. Sugg (1905), se servir du même procédé pour établir le diagnostic dans les cas où l'on hésite entre la variole et une manifestation syphilitique, un empoisonnement alimentaire, etc. R. Perkins et G.-O. Pay (1903) ont aussi trouvé un streptocoque dans le sang de presque tous les malades morts de variole et dans celui d'un certain nombre de varioleux qui guérissent, mais ils pensent que ce microorganisme est sans relation étiologique avec la maladie ni avec son stade de pustulation. Les caractères des

cultures et la séro-agglutination leur ont montré que ce streptocoque trouvé dans le sang constitue une variété différente de ceux qu'on isole des foyers d'infection secondaire.

Le staphylocoque doré lui-même a été considéré comme l'agent pathogène de la variole par San Felice et Malato (1903) qui l'ont trouvé d'une façon constante dans les pustules varioliques et dans les viscères des malades morts de variole. L'inoculation faite sur le chien avec les cultures pures de ce microorganisme aurait déterminé des lésions identiques à celles de la variole humaine et la production des formes endocellulaires identiques à celles que Guarnieri a décrites.

Bacilles. — Copeman cultive dans des œufs un petit bacille qui ne pousse pas sur d'autres milieux; mais ses expériences sont très incomplètes et peu précises. Kent, en 1898, trouve dans le fond des pustules vaccinales un petit diplobacille auquel il fait jouer un rôle spécifique. En 1900, Nakanishi isole et décrit, sous le nom de *Bacillus variabilis lymphæ vaccinalis*, un bacille qu'il classe dans le groupe des bacilles diphtériques ou pseudo-diphtériques et qu'il croit être l'agent pathogène de la vaccine et de la variole. La même année, Lévy et Finckler isolent de leur côté un bacille (*Corynebacterium lymphæ vaccinalis*) qui paraît être identique au précédent et qu'ils rattachent aussi au groupe des bacilles diphtériques ou, plus exactement, des bacilles pseudo-diphtériques. La signification de ce bacille n'est pas encore connue.

Le germe variolique est un microbe filtrant. — Nombreux sont les auteurs qui, dans ces dernières années, ont étudié le passage du virus vaccinal à travers les filtres. Des expériences de même ordre ont été faites avec le virus variolique, notamment par O. Casagrandi (1). Des pustules varioliques, convenablement triturées et diluées dans du sérum artificiel, sont soumises à la filtration à travers diverses variétés de bougies : Berkefeld W, Chamberland F et B, Kitasato, Silberschmidt, Maassen, Maillié. La présence du virus dans le filtrat est prouvée par la production des lésions caractéristiques obtenues chez le chien et le lapin à la suite de scarifications, d'inoculation superficielle par le procédé Calmette-Guérin, d'inoculation intracornéenne. Les bougies les plus perméables sont les Berkefeld W qui laissent toujours filtrer le virus; les moins perméables sont les Maillié qui ne le laissent passer que dans quelques cas. Le virus filtré à travers les Berkefeld W peut être transmis en série de chien à chien. Il provoque, sur la cornée du lapin, la production de corpuscules de Guarnieri typiques. Le même auteur fait ingérer à des chiens de fortes doses de virus filtré sur Berkefeld W : 150 centimètres cubes la première fois; 100 centimètres cubes la seconde et la troisième. A d'autres il injecte dans le système veineux, à trois jours

(1) O. CASAGRANDI, L'étiologie de la variole humaine (*Ann. Ig. speriment.*, 1910, t. XX).

d'intervalle, 25 centimètres cubes et 50 centimètres cubes du même filtrat. Trois jours après la dernière injection ou la dernière inoculation, il rase la peau de l'abdomen des animaux et il leur pratique des scarifications aseptiques. Au bout de 24 heures commencent à se développer des lésions pustuleuses au niveau des scarifications. La lymphé de ces pustules, inoculée sur la cornée du lapin, produit des lésions guarniériennes caractéristiques.

Examinant à l'état frais, sur fond clair et sur fond obscur, les cellules des cornées inoculées avec le virus filtré, Casagrandi y trouve trois sortes de granulations dont deux sortes sont sans doute banales, car on les retrouve dans les cornées inoculées avec la toxine staphylococcique ou la trypsine, dont la troisième sorte est vraisemblablement spécifique. L'auteur a constaté la mobilité des granulations isolées et de leurs amas, leur disposition nettement intraprotoplasmique et périnucléaire dans les cellules épithéliales, leur forme ronde ou presque ronde, la propriété que possèdent les amas d'augmenter de volume et de donner naissance à des amas secondaires, le pouvoir, pour les granulations, de se diviser par scissiparité, à en juger par les formes accouplées, enfin l'uniformité de leur diamètre, bien qu'il s'agisse de granulations extrêmement petites mesurant entre 0,1 et 0,2 de μ . Sur des préparations colorées au Giemsa, il retrouve les granulations spécifiques teintées en bleu, présentant les mêmes caractères de disposition et de dimensions.

Enfin, dans les cellules épithéliales cornéennes, outre ces granulations qui n'ont rien à faire avec les chromidies, les mitochondries et les granulations graisseuses, des inclusions spéciales présentant les caractères du *cytoryctes variolæ* de Guarnieri. Parmi ces derniers, dont il croit pouvoir admettre l'origine intranucléaire, Casagrandi décrit des formes grosses et petites et une forme annulaire ou kystique, dont le contenu, finement ou grossièrement granuleux, renferme aussi des figures qu'il désigne souvent sous le nom de formes en épingle et qui correspondent à ce que d'autres savants ont appelé des formes dégénératives. L'auteur, qui n'est pas de cet avis, émet l'hypothèse qu'il y aurait deux types de cytoryctes, correspondant à deux stades présumables du virus : l'un conduisant aux fins granules varioleux, stade asexué, schizogonique, maintenant l'infection dans l'organisme atteint, l'autre conduisant aux corps en épingle, stade sexué, assurant la persistance de l'espèce.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur le chapitre de la bactériologie. La plupart des recherches ayant été faites avec le virus vaccinal et accessoirement avec le virus variolique, nous renvoyons, pour plus de détails, à l'article Vaccine.

Infections secondaires. — Les agents d'infections secondaires sont mieux connus. Les uns se localisent au niveau des éléments éruptifs et donnent lieu aux diverses complications cutanées. Ce

sont, le plus souvent, les microbes vulgaires de la suppuration : staphylocoques, streptocoques. D'autres fois, ils vont se localiser plus profondément, dans telle ou telle région, sur tel ou tel viscère, et provoquer des complications plus ou moins graves. Ce sont toujours les mêmes variétés microbiennes et en plus le pneumocoque lancéolé, le pneumobacille de Friedländer qu'on trouve parfois dans les foyers broncho-pneumoniques, etc. Quelquefois, enfin, l'infection est générale; il s'agit de véritables septicémies déterminées le plus souvent par le streptocoque pyogène (Hlava, Garré, Protopopoff, Le Dantec).

SYMPTOMATOLOGIE. — PÉRIODE D'INCUBATION. — La durée de l'incubation de la *variole inoculée*, facile à déterminer, est de sept à huit jours d'après Grisolle, de neuf jours en moyenne d'après Guersant et Blache. Elle serait un peu plus courte dans les pays chauds, au dire de Borsieri. L'incubation de la *variole ordinaire* est plus longue; elle dure de huit à dix jours pour Trousseau, Hardy et Béhier et le service sanitaire du Danemark, de dix à douze jours pour Balzer et Dubreuilh. D'après ces derniers, la durée maxima serait de quatorze jours. C'est le chiffre admis par Schrevens (1894). Elle paraît être la même pour toutes les formes de la variole. Cependant, au dire de Zuelzer, elle serait un peu plus courte et oscillerait entre six et huit jours pour la variole hémorragique. Dans l'immense majorité des cas, rien n'annonce que l'organisme soit déjà infecté. Dans 4 p. 100 des faits seulement, d'après Scheby-Buch, dans 11 p. 1000 d'après Curschmann, on trouverait des malaises, quelques légers troubles digestifs, un peu de fatigue. Quant à la céphalalgie, à la rachialgie, à l'angoisse précordiale, ce sont des symptômes qui annoncent déjà l'invasion et qui doivent être rapportés à cette période de l'évolution de l'affection.

Les aspects cliniques de la variole sont très divers, et depuis les formes les plus légères, caractérisées par une ou plusieurs pustules, jusqu'aux formes les plus graves et les plus confluentes, il est possible d'observer toute une série de formes intermédiaires. Tantôt l'éruption ne suit que les premières phases de son évolution et s'arrête au seuil de la suppuration : c'est la *forme non suppurée de la variole* : *varioloïde*, ou *variole avortée*. Tantôt l'évolution est complète, la suppuration s'établit nette et franche : c'est la *forme suppurée de la variole*, ou *variole proprement dite*. Mais entre ces deux types il n'existe pas une barrière infranchissable. Ils sont séparés par une série de faits dans lesquels la suppuration reste plus ou moins incomplète : tantôt elle atteint seulement quelques boutons de la face et des extrémités; tantôt elle n'en respecte que quelques-uns. Dans les deux formes, l'abondance de l'éruption est des plus variable; mais si le nombre des boutons importe assez peu dans la varioloïde, il n'en est pas de même dans la variole, où l'intensité de l'éruption joue le premier rôle, non seulement dans la physionomie de l'affection,

mais aussi dans sa marche et son pronostic. Aussi nous faudra-t-il décrire dans la variole plusieurs types cliniques en relation avec l'abondance de l'éruption : la *variole atténuée* ou *fruste*, la *variole discrète*, la *variole cohérente*, la *variole confluyente*. Dans quelques cas, des accidents d'un nouvel ordre viennent modifier la marche, l'aspect et la gravité de l'affection ; nous voulons parler de la *variole hémorragique*. Lorsqu'elle évolue chez les *femmes enceintes* ou chez les *nouveaux-nés*, la variole donne lieu à quelques phénomènes spéciaux qu'il sera utile d'étudier. Lorsqu'elle est *inoculée*, son évolution est un peu différente ; nous devons l'indiquer.

I. Variole proprement dite. — La forme la plus fréquente est la variole discrète ; c'est elle que nous prendrons comme type de notre description.

1° Variole discrète. — PÉRIODE D'INVASION. — Après une période

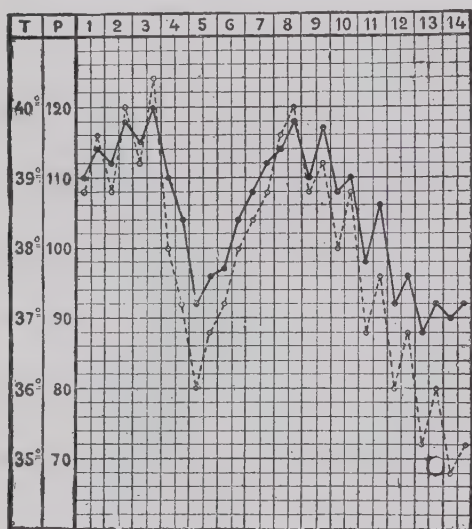


Fig. 1. — Variole discrète. — Température (trait) et pouls (pointillé).

d'incubation de dix à douze jours, la variole éclate brusquement, et s'accuse d'emblée par de la *fièvre*, un *frisson*, de la *rachialgie*, de la *céphalalgie*, des *vomissements*, et un *malaise général intense*.

Le *frisson* est unique, violent, prolongé comme celui de la pneumonie ; parfois il est répété, plus court et moins intense, comme celui de la pleurésie. La fièvre le précède de un ou deux jours pendant lesquels il existe du malaise, de la fatigue, de l'inappétence, une sensation très pénible de chaleur et le thermomètre indique

déjà à ce moment des ascensions de 1° à $1^{\circ},5$ (Jaccoud). Il est presque constant et en temps d'épidémie il permet sinon d'affirmer, du moins de prévoir le développement d'un nouveau cas. La *fièvre*, qui s'était installée avant le frisson, augmente rapidement (fig. 1), atteint dès le premier jour $39^{\circ},5$ et 40° , et arrive le soir du deuxième et du troisième jour aux chiffres de $40^{\circ},5$, 41° et même 42° , sans qu'il en découle un pronostic quelconque. Dans la matinée le thermomètre baisse à peine de quelques dixièmes de degré. Le pouls atteint rapidement 100, 120 et même 160 chez les enfants. Le plus souvent il est plein, dur et régulier ; parfois, surtout dans les cas graves, il est mou

et dicrote. La respiration s'accélère plus que ne le comporterait le degré de température ; il existe une véritable *dyspnée* variolique dont on ne trouve pas la cause dans le poumon.

La *céphalalgie* peut précéder le frisson ; presque toujours elle apparaît en même temps et persiste après lui. Elle est à peu près constante, frontale ou généralisée, lancinante, très violente, et peut, par son intensité, rappeler la céphalalgie méningitique (Rilliet et Barthéz, Parrot). La *rachialgie* l'accompagne souvent ; elle est cependant moins fréquente, et, d'après Curschmann, elle manquerait dans la moitié des cas. Elle apparaît ordinairement avec le frisson, et cesse au bout de un ou deux jours, parfois seulement au moment de l'éruption. Rare dans la varioloïde, elle est plus fréquente dans la variole discrète, presque constante dans la variole confluente, à peu près constante et très intense dans la variole hémorragique. Elle occupe presque toujours la partie inférieure de la région lombaire, plus rarement la région dorso-lombaire ou toute l'étendue de la colonne vertébrale jusqu'à la nuque. C'est tantôt une douleur sourde, contusive, tantôt une douleur d'une extrême violence s'irradiant parfois dans les membres inférieurs qu'elle immobilise. Dans les cas d'intensité très grande on peut voir survenir quelques troubles de la miction et une véritable paraplégie qui ne cesse souvent qu'au stade d'éruption, et qu'il faut rattacher à une forte congestion de l'axe spinal (Trousseau) et à la compression des nerfs au niveau des trous intervertébraux par les plexus veineux gorgés de sang (Jaccoud).

Des *troubles digestifs* nombreux qui se montrent à cette période, les plus caractéristiques sont les *vomissements* et l'*épigastralgie*. Les vomissements sont presque constants ; cependant leur fréquence est très variable suivant les épidémies, et Barthélemy, qui ne les a presque jamais observés, ne leur accorde qu'une importance secondaire. Alimentaires ou bilieux, ils surviennent dès le début de l'affection et durent vingt-quatre ou quarante-huit heures ; quelquefois ils ne cessent qu'au moment de l'éruption. Ils s'accompagnent d'*épigastralgie*, sorte de constriction épigastrique fort pénible, d'une importance diagnostique au moins égale à celle de la rachialgie, et parfois de douleurs abdominales plus étendues, mais moins vives. La *constipation* est ici la règle, aussi bien chez les adultes que chez les enfants. L'anorexie est absolue, la soif vive ; la langue est pâteuse, souvent sèche, rouge sur les bords et à la pointe, couverte d'un enduit blanchâtre dans sa partie médiane. La muqueuse pharyngienne et les amygdales sont parfois sèches, fortement congestionnées et déjà douloureuses au moment de la déglutition. D'autres fois la muqueuse conserve sa coloration normale jusqu'au troisième jour, époque à laquelle apparaissent de très petites taches rouges, arrondies, disséminées, précédant de quelque temps les macules cutanées

(Chassy) (1). Quand l'éruption buccale doit être abondante, le catarrhe est étendu à toute la muqueuse bucco-pharyngée. Les mêmes phénomènes congestifs s'observent sur la muqueuse nasale où ils se traduisent par les symptômes du coryza et des épistaxis. Sur la muqueuse oculaire ils déterminent de la conjonctivite, du larmolement et de la photophobie.

Le foie et la rate sont parfois augmentés de volume. D'après Montefusco, l'hypertrophie de la rate s'accompagnerait d'une augmentation de la température locale de la région splénique, pouvant atteindre 1 degré, et s'observer, mais plus faible, pendant les périodes ultérieures de la maladie. Elle suivrait les mêmes rémissions matinales que la température générale. La température locale de la région hépatique, par contre, s'abaisserait de quelques dixièmes de degré.

Avec tous ces symptômes si pénibles et si brusques, il existe dès la première heure un *état de malaise* des plus pénible, une angoisse qu'on ne retrouve pas au même degré dans les autres maladies fébriles. La face est rouge, vultueuse; les conjonctives sont injectées et brillantes; le cœur est tumultueux; les carotides battent violemment; la peau est souvent couverte d'abondantes sueurs (Trousseau, Sydenham), parfois sèche (Balzer et Dubreuilh). L'agitation est incessante, l'insomnie presque complète; le sommeil, quand il vient, est traversé par des rêves pénibles; l'anxiété est grande. Souvent, surtout chez les enfants et les personnes nerveuses, il y a du délire nocturne. Des vertiges et même des lipothymies peuvent survenir lorsque le malade s'assied ou se lève.

La quantité des urines est un peu diminuée et oscille aux environs d'un litre. Leur densité est élevée et varie de 1026 à 1035 chez l'adulte, de 1015 à 1035 chez l'enfant (Robin) (2). Leur acidité est exagérée. Elles sont fortement colorées et laissent déposer d'abondants sédiments composés d'acide urique et d'urates. L'urée est augmentée aussi bien chez les enfants que chez les adultes, sauf dans les cas très graves. Les matières extractives, créatinine, xanthine, leucine, tyrosine, apparaissent; les chlorures diminuent; les sulfates augmentent; les phosphates restent à peu près normaux; l'indican s'accroît. On a quelquefois trouvé de l'acide valérianique (Frerichs), du glycose et une ptomaïne liquide très toxique (Pouchet). L'albumine est fréquente, mais elle est légère et transitoire.

Quelques *hémorragies* peuvent se produire. Outre les épistaxis, fréquentes et sans importance chez les enfants, plus inquiétantes chez les adultes, où elles doivent toujours évoquer le spectre de la variole hémorragique, il faut signaler l'avancement fréquent et

(1) CHASSY, De l'angine variolique, sa valeur dans le diagnostic et le pronostic Th. de Paris, 1896.

(2) ROBIN, Essai d'urologie clinique de la variole Bull. de l'Acad. de méd., 1888).

l'exagération du flux menstruel, en dehors même de toute tendance hémorragique de l'affection.

Aux phénomènes qui précèdent et qui constituent la symptomatologie ordinaire du stade d'invasion, peuvent s'ajouter ou se substituer d'autres symptômes qui changent la physionomie de cette période de l'affection. Ce sont les symptômes *inconstants* ou *anormaux*, consistant surtout en *troubles nerveux* : *douleurs, délire, convulsions, coma, troubles de la parole, dyspnée*, et en *efflorescences cutanées* ou *rash*.

A la céphalalgie et à la rachialgie s'ajoutent parfois des *douleurs* localisées sur le trajet des nerfs intercostaux et des nerfs sciatiques, ou plus circonscrites et siégeant à l'échancrure sciatique, à la région cardiaque (Sydenham), au larynx (Rhazès), au pharynx, dans les côlons (Jaccoud), dans les muscles et les articulations, dans la vessie où elles donnent lieu à de véritables crises de cystalgie. Elles n'ont pas toujours ce caractère de gravité exceptionnelle que leur attribuaient les Anciens.

Les *convulsions* partielles ou générales s'observent assez souvent chez les enfants et les personnes nerveuses ou entachées d'hystérie. Elles n'ont pas en général une très grande gravité, bien que Geipler ait pu voir des enfants emportés dès le premier ou le second jour. Celles qui éclatent à la période d'éruption ou de suppuration sont, par contre, d'un pronostic très sombre.

Le *délire*, plus fréquent que les convulsions, reconnaît trois origines diverses et le pronostic varie pour chacune d'elles (Jaccoud) : 1° Le délire calme, délire du nervosisme, caractérisé par un simple marbottement apparaissant le soir et la nuit. 2° Le délire alcoolique qui survient au stade d'invasion, mais surtout au stade d'éruption. Il est caractérisé par le tremblement, les hallucinations, le délire professionnel. Sa gravité est subordonnée à l'ancienneté de l'imprégnation alcoolique, et à l'existence des lésions viscérales antérieures. 3° Plus rarement c'est un délire aigu, hyperpyrétique ou toxique, qui n'appartient guère qu'aux formes graves. Il se traduit par une violente agitation, de l'excitation dans les paroles et les actes, accompagnées parfois d'hallucinations, ou d'idées de suicide (Brouardel). Dans quelques cas il revêt les caractères de la manie furieuse. Il se prolonge souvent dans les périodes d'éruption et de suppuration, coïncide généralement avec une température élevée et possède toujours une valeur pronostique très grave. L'existence de ces phénomènes d'excitation caractérise la *forme ataxique de la variole*. A leur place on peut voir la dépression du système nerveux, l'adynamie et la stupeur. C'est la *forme adynamique de la variole*.

Les *troubles de la parole*, rencontrés dix fois sur quatre cents varioleux par Brouardel, ne sont pas seulement des accidents du stade d'invasion; ils seront étudiés parmi les complications. Le *coma* a

été observé à cette période; il peut même être le phénomène initial. Il n'a pas toujours la gravité excessive que lui attribuait Sydenham, et nous l'avons vu persister trois heures au début d'une variole cohérente qui se termina heureusement. La *dyspnée* peut quelquefois, dès le premier et le second jour, acquérir une intensité très grande et déterminer la mort par suffocation. Elle reconnaît une origine nerveuse, car rien dans l'appareil respiratoire ne permet de l'expliquer. D'après Jaccoud, elle ne s'observerait jamais dans les cas d'efflorescences cutanées abondantes. Elle disparaît souvent au moment de l'éruption.

Les *rash* sont des éruptions érythémateuses ou purpuriques, propres à la variole et d'une durée généralement assez éphémère. Ils apparaissent au milieu des signes prodromiques, le plus souvent le second (Curschmann) ou le troisième jour (Huchard, Legroux). On les a vus survenir après l'apparition des premières pustules, ou même pendant la fièvre de suppuration, et, d'après Curschmann, ils pourraient précéder les premiers symptômes d'invasion. Ils disparaissent en général pendant l'éruption, mais ils peuvent persister jusqu'à la suppuration; ils sont alors d'un pronostic grave. Leur fréquence est variable suivant les épidémies. Relativement fréquents dans la variole inoculée (1 sur 20 ou 30 cas, Pearson), ils sont très rares dans certaines épidémies, comme celles observées par Sydenham, communs dans d'autres, comme celle de 1870-71. Ils ont été vus dans la proportion de 2,4 p. 100 par Briquet, de 11,2 p. 100 par Barthélemy, de 15 p. 100 par Quinquaud, de 28,4 p. 100 par Brouardel, de 18,42 p. 100 par H. Roger et E. Weill. Ils s'observent dans toutes les formes de la variole, contrairement à l'opinion de Trousseau, qui les considérait comme presque spéciaux à la varioloïde. D'après H. Roger et E. Weill (1), leur fréquence augmenterait même avec la gravité de la variole. Ils les ont constatés dans 47 p. 100 des cas de variole hémorragique, dans 20 p. 100 des varioles suppurées, dans 13 p. 100 des varioloïdes. La variole hémorragique exceptée, ils n'ont pas une très grande valeur pronostique; cependant les *rash* généralisés comporteraient un pronostic plus sérieux que les *rash* partiels qui s'observeraient dans les cas de gravité moyenne et dans les cas légers.

Les *rash* peuvent être *érythémateux* ou *hémorragiques*. Les *rash* érythémateux présentent eux-mêmes plusieurs variétés, scarlatini-forme, morbilliforme, ortiée, érysipélateuse, suivant la forme que revêt l'éruption.

Le *rash* scarlatini-forme, rangé par Barthélemy (2) et Guinon parmi les *rash* hémorragiques, est le plus fréquent de tous. Il apparaît du deuxième au quatrième jour; rarement précédé de prodromes, il est parfois annoncé par des démangeaisons. Il commence dans la région

(1) H. ROGER et E. WEILL, Les *rash* varioliques (*Presse médicale*, 1901.).

(2) T. BARTHÉLEMY, Th. de Paris, 1880.

inguinale sous la forme d'un pointillé fin qui s'étend rapidement pour former de larges nappes nettement limitées, d'une coloration rouge vif ou rouge lie de vin, parsemées d'un fin piqueté hémorragique, et s'effaçant incomplètement à la pression. Il se localise aux aines, à l'hypogastre et la face interne des cuisses, de sorte que, lorsque celles-ci sont rapprochées, il forme un triangle à base supérieure : *triangle crural* de Th. Simon. Il s'étend le long des flancs et des parois latérales du thorax jusqu'aux aisselles, la région pectorale et la face interne des bras pour former le *triangle brachial* de Simon. Il peut être plus étendu et envahir l'abdomen, la poitrine, les membres supérieurs et les membres inférieurs jusqu'au creux poplité. En arrière, il laisse un intervalle de peau saine le long et de chaque côté de la colonne vertébrale. Il n'est absolument généralisé que dans la variole hémorragique. La distribution même de la rougeur en dehors des branches des nerfs lombaires démontre, contrairement à l'opinion de Simon, qu'il n'y a pas un rapport constant entre le rash et la rachialgie. Dans un cas de Page avec douleur sciatique initiale, le rash resta limité au côté de la névralgie. Le piqueté hémorragique s'étend quelquefois et couvre tout le triangle crural de larges taches ecchymotiques, en dehors même de tout caractère hémorragique de la variole. Il dure de un à deux jours avec son aspect primitif, et avant de disparaître, au cours de l'éruption, il passe successivement par les teintes rose, jaune-paille, grisâtre et blanc sale (Barthélemy). A son niveau, l'éruption est quelquefois plus abondante, très fréquemment plus discrète que dans les territoires voisins.

Le *rash morbilliforme* est plus précoce et plus fugace que le précédent. Il débute le deuxième ou le troisième jour, se montre sous forme de petites taches rouges arrondies ou en croissant de 2 à 3 millimètres de diamètre et se localise de préférence sur la poitrine, la région sus-ombilicale de l'abdomen et les membres du côté de l'extension : genoux, poignets, mains. Confluentes ou discrètes, les taches disparaissent au bout d'un à deux jours. Le *rash morbilliforme* peut précéder le *rash scarlatiniforme*, ou exister en même temps que lui. Relativement fréquent, il peut d'autant mieux en imposer pour une rougeole que la face est rouge et les yeux congestionnés. Le *rash érysipélateux* est très rare ; il consiste dans une rougeur sombre de la face, avec gonflement, mais sans adénite et sans bourrelet périphérique. Il est facilement confondu avec le début de l'éruption de la variole confluyente. Le *rash ortié*, très rare, est caractérisé par de véritables plaques ortiées avec prurit, localisées aux poignets, aux avant-bras, aux épaules, au tronc. Il dure de un à deux jours, précède l'éruption ou se développe après elle (Landrieux).

Le *rash hémorragique* peut être *secondaire*, caractérisé par quelques taches ecchymotiques survenant au cours du rash scarlatiniforme, et ne présenter aucune gravité, ou *primitif*, très étendu, et

annoncer la variole hémorragique. Les *taches vineuses rash*, décrites par Quinquaud, consistent dans des taches ardoisées un peu déprimées, situées sur le tronc, les épaules, le cou, les cuisses. On l'observe généralement dans les formes graves de la variole, mais on l'a vu aussi dans la varioloïde ; il n'a pas, par conséquent, une valeur pronostique aussi grave que le rash hémorragique primitif.

Traversée ou non par les symptômes anormaux, la *durée* de la période d'éruption, supputée à dater du frisson, est à peu près toujours la même, c'est-à-dire de trois jours en moyenne. La proposition de Sydenham, acceptée par Trousseau, d'après laquelle toute éruption débutant à la fin du deuxième jour ou au commencement du troisième est nécessairement confluente, se vérifie souvent, mais ne doit pas être acceptée dans un sens aussi absolu. Par contre, il est généralement admis que l'éruption qui débute après quatre jours pleins, et *a fortiori* après cinq jours, n'est jamais confluente ; elle est discrète ou cohérente. Il est impossible d'établir une relation constante entre l'intensité des symptômes d'invasion et la gravité de l'affection, et il n'est pas rare de voir des varioloïdes s'annoncer d'une façon très bruyante. Sauf le cas de Gubler, dans lequel l'invasion dura huit jours, il faut n'accepter qu'avec d'extrêmes réserves ceux dans lesquels les prodromes auraient persisté quinze et vingt jours. Quoi qu'il en soit, pourvu que l'éruption sorte bien, on ne doit pas attacher un pronostic grave au prolongement de la période de début. Dans quelques circonstances l'invasion passe presque inaperçue : ce sont des cas bénins.

PÉRIODE D'ÉRUPTION. — Elle débute généralement le quatrième jour par l'apparition des macules et cesse au moment où le contenu des vésicules passe à la suppuration. Elle comprend donc les stades maculeux, papuleux et vésiculeux de l'éruption. Elle commence presque constamment sur le front, autour des yeux, puis s'étend au cou, au tronc, et en dernier lieu aux bras et aux membres inférieurs, où elle n'apparaît que de vingt-quatre à quarante-huit heures après son début à la tête.

L'éruption est constituée au début par des *macules* ou taches généralement arrondies, non saillantes, d'un rouge plus ou moins vif, disparaissant sous la pression, et nettement isolées par des intervalles de peau saine. Dès le lendemain, c'est-à-dire au deuxième jour de la maladie, les macules deviennent saillantes et se transforment en *papules* arrondies ou acuminées, entourées d'une collerette rosée et analogues à celles de la rougeole boutonneuse. Le troisième jour de l'éruption, sixième de la maladie, les papules de la face sont surmontées de petites *vésicules* remplies de sérosité claire, et toujours entourées de leur auréole rosée. Les vésicules augmentent d'étendue pendant un jour ou un jour et demi ; les unes s'arrondissent, les autres restent plates et *ombiliquées* ; leur contenu devient un peu

louche, et du quatrième au cinquième jour de l'éruption, septième ou huitième jour de l'affection, la *pustule* est formée, la *suppuration* commence. Le stade d'éruption a duré quatre ou cinq jours, quelquefois six jours. Les papules et les vésicules suivent dans leur *généralisation* la même marche que les macules. Comme celles-ci, elles commencent à la face et n'apparaissent qu'ultérieurement sur les autres parties du corps, de sorte que la suppuration commence au visage alors que les membres en sont encore à la période papuleuse ou vésiculeuse. Dans les régions où l'épiderme est épais (plante des pieds, paume des mains), l'évolution est encore plus lente et la suppuration peut n'apparaître que le quatorzième ou le quinzième jour.

L'abondance de l'éruption est des plus variable, mais le caractère de la variole discrète, c'est que sur la face les macules sont séparées par des intervalles de peau saine au moins égaux à leur diamètre. Elles peuvent être beaucoup plus disséminées et parfois faciles à compter. Sur le tronc et sur les membres, l'éruption est généralement moins abondante; dans quelques cas elle peut être très rare. La *distribution* des boutons se fait sans ordre à la surface du corps; mais il est fréquent de les voir peu abondants sur la partie supérieure des cuisses, l'abdomen et la base de la poitrine. Parfois les macules, tout en restant isolées, sont réunies par groupes plus ou moins abondants, analogues aux groupes des vésicules d'herpès. Le nombre des plaques peut ne pas dépasser trois ou quatre; il peut être beaucoup plus considérable, mais il existe toujours entre elles de grands placards de peau saine, ou à peine couverte de quelques boutons: c'est la *forme en corymbes* de M. Jaccoud. Lorsque la peau est ou a été récemment le siège d'une irritation, d'une contusion, d'une inflammation (sina-pismes, vésicatoires, frictions irritantes, grattage, éruption eczéma-teuse, etc.), les taches s'accumulent généralement en plus grand nombre sur les parties irritées. D'autres fois ce sont des troubles de l'innervation qui influent sur la distribution des macules, comme dans le cas de M. Oudin, où l'éruption fut nulle dans le territoire d'un sciatique réséqué.

L'éruption sur les *muqueuses* débute en même temps que l'exanthème. Bientôt la muqueuse forme des saillies papuleuses et l'épithélium soulevé constitue une mince pellicule blanchâtre ou grisâtre, qui ne tarde pas à se déchirer en laissant à sa place une petite ulcération superficielle. L'abondance de l'éruption muqueuse est assez directement en rapport avec celle de l'éruption cutanée. Généralement peu intense dans la variole discrète, elle peut manquer totalement dans les cas où l'éruption cutanée est rare. Localisée à la cavité buccale et au pharynx, elle détermine de la salivation et une dysphagie quelquefois fort pénible. Sur la muqueuse pituitaire, elle produit de l'enchifrènement, une sécrétion muqueuse ou muco-puru-

lente et un peu de gêne respiratoire par gonflement de la muqueuse. Dans le larynx, la trachée et les bronches, elle provoque de la dyspnée, de la raucité de la voix, parfois l'aphonie au cinquième ou sixième jour, une toux quinteuse et douloureuse, une expectoration muqueuse et plus tard muco-purulente. Au niveau de la muqueuse oculaire, les boutons se localisent le plus souvent sur le rebord palpébral, quelquefois sur les limites de la cornée et de la conjonctive et déterminent de la douleur, du larmolement et de la photophobie. Les localisations sur les muqueuses anale, vulvaire, vaginale, ne s'observent guère que dans les varioles discrètes graves et surtout dans la variole confluente.

Dès qu'apparaît l'éruption, les *symptômes généraux* s'atténuent dans les varioles discrètes graves, disparaissent dans les formes bénignes. Dans ces dernières, la fièvre revient à la normale dans l'espace de vingt-quatre heures; elle descend à 38°, 38°,5 dans les premières, et ne se modifie guère dans les cas les plus graves. Le pouls suit la température, retrouve son chiffre normal ou reste un peu accéléré (92-100). La dyspnée diminue, à moins d'accidents laryngés intenses. Les phénomènes pénibles du début disparaissent; le sommeil revient; le malaise général initial cesse. Cette amélioration dure jusqu'au moment de la suppuration, c'est-à-dire quatre jours en moyenne.

La quantité des *urines* est généralement plus élevée que dans la période précédente et dépasse un litre; l'acidité reste très augmentée; le taux de l'urée, de l'acide phosphorique, de l'acide urique est élevé; les chlorures sont très diminués et peuvent descendre au-dessous d'un gramme. L'albuminurie est fréquente et transitoire. La toxicité est généralement un peu inférieure à la toxicité normale (Auché et Jonchères) (1).

Le *poids du corps*, pendant cette période, se maintient en général au niveau noté le premier jour: souvent même il augmente pendant un jour ou deux. Cet état est dû à la rétention de l'eau dans les tissus, qui, elle-même, est en relation avec la rétention des chlorures (Garnier et Sabaréanu) (2). Bientôt après le poids diminue et le niveau le plus bas correspond toujours au moment de la rémission thermique qui marque la fin de la période d'éruption.

Les *anomalies* de la période éruptive ne sont pas rares. Parfois, après des symptômes prodromiques très graves, caractérisés surtout par l'acuité de la fièvre et l'intensité des symptômes nerveux (rachialgie et céphalalgie violentes, agitation extrême, soubresauts tendineux, délire, parfois au contraire adynamie et stupeur), l'éruption sort difficilement, par poussées successives, en deux ou trois jours;

(1) AUCHÉ et JONCHÈRES, Toxicité urinaire dans la variole (*Soc. de biol.*, 1894).

(2) GARNIER et SABARÉANU, Des variations de poids au cours de la variole (*Revue de méd.*, juillet 1904).

les boutons avortent, évoluent mal, arrivent péniblement à l'état de pustule ou même s'arrêtent en chemin : les symptômes généraux ne se modifient pas ; la fièvre se maintient ou augmente ; les phénomènes nerveux persistent. Quelquefois une diarrhée abondante survient ; les urines diminuent ou se suppriment presque complètement : la transpiration cesse et le malade meurt du septième au neuvième jour, généralement au milieu du coma. *C'est la variole discrète anormale maligne*, une des formes qui tuent le plus rapidement (Sydenham) et le plus sûrement. Rare aujourd'hui, elle était fréquente autrefois et prédominait même dans certaines épidémies observées par Sydenham, Van Swieten, Borsieri.

Le *délire toxique* du début, lorsqu'il persiste à cette période, est d'un pronostic extrêmement grave. Il serait même fatal, d'après Freind, quand il existe encore le quatrième jour de l'éruption. Il conserve ses caractères du début : tantôt il est violent, furieux même ; tantôt il est peu bruyant et s'accompagne d'adynamie, de prostration et de tendance comateuse. Le malade succombe généralement dans le coma au début de la période de suppuration. Le délire alcoolique peut aussi se prolonger dans ce stade. Il est d'un pronostic un peu moins sévère.

Les *complications* font déjà leur apparition ; elles intéressent surtout l'appareil broncho-pulmonaire, parfois le cœur. Dans ce dernier cas elles peuvent amener la mort rapide ou subite dès le septième ou huitième jour.

PÉRIODE DE SUPPURATION. — La suppuration commence le septième ou le huitième jour de la maladie. Le contenu des vésicules, déjà un peu opaque, devient blanchâtre, puis jaunâtre ; les boutons s'agrandissent ; quelquefois ils se gonflent et prennent une forme hémisphérique ; d'autres fois leur centre reste déprimé et ombiliqué ; toujours ils donnent au doigt la même sensation de velours. Un peu plus tard, au moment où cesse la suppuration, ils se flétrissent, s'aplatissent, leur centre s'affaisse lorsqu'il ne l'était pas auparavant : *c'est l'ombilication secondaire*. La suppuration détermine autour de chacun d'eux un travail inflammatoire qui se traduit par une auréole rose ou rouge s'effaçant sous la pression, et par un gonflement local qui, en général, ne se confond pas avec celui des pustules voisines, de sorte que chaque bouton forme un foyer inflammatoire distinct, isolé par des intervalles de peau saine. Quand ils sont très nombreux, il peut arriver que les auréoles rosées et le gonflement se confondent ; en pareil cas ils émergent sur un fond uniformément rouge et tuméfié. S'ils occupent une région à tissu cellulaire lâche, comme les paupières et les grandes lèvres, quelques boutons suffisent pour déterminer un gonflement très notable. S'ils reposent sur un tissu cellulaire dense, comme le cuir chevelu et les oreilles, la tuméfaction peut être fort douloureuse.

La suppuration, commencée à la face, gagne le reste du corps dans le même ordre que les macules et n'atteint les extrémités qu'un ou deux jours après son début à la tête. Dans les régions des pieds et des mains où la peau est épaisse et peu souple, le gonflement détermine une tension très pénible et souvent de violentes douleurs.

Les *symptômes généraux* font leur réapparition. La fièvre secondaire ou de suppuration commence le septième ou huitième jour; elle est en rapport par son intensité et sa durée avec l'abondance de l'éruption. Elle est subcontinue et présente des rémissions matinales plus grandes que la fièvre initiale. Elle ne dépasse 39°,5 ou 40° que dans les cas graves et compliqués. Elle détermine l'accélération du pouls (108-120). La tension artérielle, diminuée dès la période d'invasion, atteint son minimum au stade de suppuration. La courbe de la tension présente ensuite un véritable plateau, puis une ligne ascensionnelle vers la normale. Cette hypotension existe dans toutes les formes cliniques de la variole. Son degré et sa durée sont proportionnés à la gravité de la maladie (Reynaud et Cotte) (1). Vincent (2) a repris cette étude et est arrivé à des conclusions un peu différentes dont voici l'énoncé. Les tracés qui figurent les modifications de pression artérielle dues à la variole offrent une forme caractéristique qu'on peut ainsi résumer : chute de la pression au début de l'éruption avec minimum correspondant à la vésiculation; relèvement pendant la pustulation; oscillations autour du niveau physiologique de pression pendant la dessiccation; retour enfin d'une manière stable au taux normal pendant la convalescence. Quelle que soit la forme clinique de la maladie, la courbe générale des graphiques est conservée; mais le degré de l'hypotension s'accuse davantage et plus rapidement avec la gravité de l'infection. Il semble donc qu'on puisse tirer de l'étude de la pression un élément de pronostic.

La fièvre ne dure pas longtemps et commence à baisser vers le dixième ou douzième jour, au moment où la dessiccation débute à la face. La défervescence est lente et en rapport avec la marche même de la suppuration qui évolue encore au niveau des membres. Elle cesse complètement quand la dessiccation est devenue générale. Avec la fièvre reviennent les symptômes pénibles : malaise général, céphalalgie, agitation, insomnie, parfois délire, douleurs des extrémités produites par le gonflement inflammatoire, etc.

La quantité des *urines* reste inférieure à un litre; leur densité est élevée : l'urée augmente encore et atteint jusqu'à 35 et 40 grammes; les chlorures remontent un peu (2 grammes à 2^{es},50); l'acide phosphorique s'accroît légèrement. L'albumine est fréquente, mais sans

(1) REYNAUD et COTTE, La tension artérielle dans la variole (*Soc. de biol.*, février 1900).

(2) VINCENT, La pression artérielle dans la variole. Thèse de Paris, 1903.

importance pronostique. La toxicité urinaire est très diminuée (Auché et Jonchères).

Le *poids du corps*, qui avait fléchi avec la température, remonte brusquement avec elle. Il augmente pendant deux à quatre jours, reste stationnaire pendant un jour ou deux, puis baisse plus ou moins rapidement. Quelquefois la chute de poids se produit plus tôt.

La période de suppuration a ses *anomalies* comme les autres. La description qui précède ne s'applique ni à tous les boutons ni à tous les cas. L'ombilication, avons-nous déjà dit, manque souvent. Sur un même malade tous les éléments éruptifs n'arrivent pas constamment à la suppuration et il est fréquent d'en voir un certain nombre, quelquefois un grand nombre, avorter et s'arrêter à l'état papuleux ou vésiculeux. Ces cas constituent des formes intermédiaires entre la variole et la varioloïde. Ailleurs ils restent petits, coniques, acuminés; leur base est rouge et leur sommet purulent. Ils ressemblent à de l'acné et siègent surtout sur le front, au pourtour du nez, dans le dos. Dans la variole en corymbes, les vésico-pustules d'un même groupe, d'abord cohérentes, deviennent confluentes, se fusionnent et forment des ampoules plus ou moins grandes. D'autres fois, particulièrement au visage, sur le front, le nez, autour de la bouche, les pustules sont rondes, saillantes, d'un jaune d'or et ressemblent à de l'impétigo. Dans d'autres cas elles sont rondes, du volume d'un grain de mil, très superficielles, comme incrustées dans l'épiderme, et rappellent l'idée de la miliaire jaune (forme miliaire) (Clovis) (1). Au lieu de rester petites, les pustules peuvent revêtir de grandes dimensions et atteindre 1 centimètre et même 15 millimètres de diamètre. Elles existent en petit nombre disséminées au milieu des pustules normales, ou prédominent en certains points, principalement aux extrémités des membres.

La période de suppuration est celle où se développent les principales *complications* de la variole. Les unes tiennent à des localisations spéciales des pustules; les autres sont des complications viscérales. Ce stade est aussi celui dans lequel la mort arrive le plus souvent, et presque toujours ce sont les complications qui la déterminent.

PÉRIODE DE DESSICCATION ET DE DESQUAMATION. — La dessiccation commence vers le neuvième ou le dixième jour; elle débute à la face et gagne le reste du corps en suivant l'ordre d'apparition des pustules. A ce moment, la suppuration persiste encore sur le tronc et les membres, et la fièvre secondaire n'a pas complètement disparu. Les pustules suivent deux évolutions : sur la face, et parfois sur le corps, elles se déchirent, soit spontanément, soit mécaniquement; leur contenu s'échappe, se dessèche et forme des croûtes d'abord jaunâtres, mélicériques, plus tard brunes ou noirâtres. Sur le tronc et les

(1) CLOVIS, Éruption de la variole. Th. de Paris, 1886-87.

membres, quelquefois aussi sur la face, elles se dessèchent sans se rompre; leur contenu devient concret, se rétracte, et elles se transforment dans l'espace de deux à quatre jours en croûtes d'un jaune brunâtre. Au niveau des pieds et des mains la dessiccation est plus tardive; le pus durcit, devient noirâtre, et reste enchâssé dans l'épiderme non déchiré. Aussi dans ces régions l'élimination des croûtes est-elle très lente.

Avec la dessiccation commence au-dessous des croûtes le travail de réparation de l'épiderme qui doit amener la décrustation. Après l'élimination spontanée des croûtes, on voit à leur place soit des taches plates d'un rouge brun qui disparaissent au bout de quelques mois, soit des saillies papuleuses cicatrisées ou encore bourgeonnantes qui se rétractent par la suite et s'observent surtout sur le nez, le front et le menton, sur tous les points riches en glandes sébacées, soit enfin des cicatrices déjà déprimées. Si les croûtes sont détachées prématurément par le frottement ou le grattage occasionné par les vives démangeaisons que détermine la dessiccation, le fond des pustules saigne, s'agrandit et se transforme parfois en ulcérations à cicatrisation lente toujours suivies de cicatrices profondes et irrégulières. La coloration brunâtre des cicatrices persiste plusieurs mois et fait ensuite place à une teinte blanche, luisante, qui, avec la dépression cicatricielle, est un véritable stigmat de la variole. La dessiccation est généralement achevée du quinzième au vingtième jour; mais la chute des croûtes et la régénération de l'épiderme ne sont complètes que du vingt-quatrième au trentième jour. Avec la dessiccation cessent la fièvre et tous les autres maux; le sommeil et l'appétit reviennent; la convalescence est courte et rapide, et la guérison est souvent complète avant le détachement complet des croûtes (Jaccoud). La maladie a duré au total de quatorze à vingt-cinq ou trente jours.

Les *urines* subissent des modifications notables au moment de la défervescence et de la disparition complète de la fièvre. Leur quantité augmente et dépasse souvent la normale; l'urée s'abaisse et tombe à 15 et même à 10 grammes; les chlorures s'élèvent rapidement jusqu'à 8, 10, 15 grammes le jour même où l'urée diminue (Robin); l'acide phosphorique descend au-dessous du taux normal, pour revenir au taux ordinaire en pleine convalescence; l'acide urique devient normal. L'albumine est rare pendant la dessiccation, mais elle est plus grave que dans les stades antérieurs et relève de la néphrite aiguë variolique. La toxicité urinaire, diminuée à la période précédente, dépasse de beaucoup la normale au moment de la défervescence. Elle diminue et redevient normale au bout de deux à quatre jours (Auché et Jonchères).

Le *poids du corps* baisse en même temps que la température. Il reste au minimum un certain temps malgré l'alimentation. Puis l'ascension

a lieu ; elle est ordinairement moins régulière et moins rapide que dans la scarlatine (Garnier et Sabaréanu).

Des *complications nombreuses* peuvent encore survenir à ce stade de la variole, surtout lorsque l'éruption a été abondante. Ce sont des complications cutanées, abcès, escarres, lymphangites, érysipèles, furoncles, ecthyma, rupia, impétigo..., ou viscérales, pulmonaires, cardiaques, laryngées, etc.

2° Variole confluente. — PÉRIODE D'INVASION. — L'invasion est souvent caractérisée par des symptômes identiques à ceux du début de la variole discrète, de sorte que rien ne peut faire soupçonner le développement ultérieur de la forme confluente. Souvent cependant l'intensité des phénomènes initiaux est toute spéciale : le vomissement, l'épigastrie, la céphalalgie, la rachialgie surtout sont beaucoup plus violents. La température peut atteindre et dépasser 41° ; le délire hyperpyrétique est fréquent ; la diarrhée est presque constante chez les enfants, plus rare chez l'adulte ; la peau est sèche et mordicante. La mort peut survenir vers la fin de ce stade ; elle est déterminée par l'exagération des phénomènes nerveux et survient soit au milieu du délire et des symptômes d'excitation, soit au milieu du coma. Elle est amenée d'autres fois par des congestions pulmonaires rapides, et le malade meurt asphyxié. La *durée* de cette période est en général plus courte que celle de la variole discrète.

PÉRIODE D'ÉRUPTION. — L'éruption, en effet, commence le plus souvent à la fin du deuxième jour ou au commencement du troisième, plus rarement le quatrième. Dès le début, elle permet d'annoncer la forme confluente. Au lieu des taches isolées, la face est tuméfiée dans sa totalité et envahie par une rougeur vive et luisante comme celle de l'érysipèle. Cette rougeur qui paraît uniforme à distance ne l'est pas en réalité ; elle est couverte d'un semis de petites papules dont les zones congestives se confondent, et qui donne à la main la sensation d'une peau de chagrin (Jaccoud). A la fin du deuxième jour de l'éruption et au commencement du troisième, les saillies papuleuses sont surmontées de vésicules plus petites que dans la variole discrète ; elles s'étendent le quatrième jour, arrivent à se confondre et forment de vastes ampoules aplaties, diffuses, ne ménageant que quelques points et recouvrant la face comme un masque de papier gris ou de parchemin mouillé (Morton). Le liquide des ampoules, jusque-là seulement un peu louche, devient lactescent le cinquième jour et la suppuration commence le sixième. L'éruption se généralise rapidement, devient confluente sur les mains et les pieds, demeure cohérente ou même discrète sur les membres et le tronc, tout en formant cependant de loin en loin des îlots ampullaires, entre lesquels les boutons sont très rapprochés mais distincts et plus petits que dans la forme discrète.

L'éruption muqueuse est tout aussi intense. Au début la muqueuse

bucco-pharyngée est boursouflée et le siège d'un grand nombre de taches rouges qui bientôt deviennent saillantes et papuleuses. Le quatrième jour de l'invasion les papules sont surmontées d'une vésicule (Chassy) qui se déchire le cinquième. A ce moment, l'épithélium soulevé forme une fausse membrane grisâtre ou noirâtre qui la tapisse presque entièrement. La langue est augmentée de volume, couverte d'une couche saburrale et limoneuse qui cache les boutons; la salivation est abondante, la dysphagie intense. La muqueuse nasale est parsemée de boutons et fortement œdématisée au point d'obstruer les fosses nasales. Le larynx est le siège d'une éruption et d'un œdème très prononcés qui déterminent de la raucité, parfois de l'aphonie, de la toux et de la dyspnée. L'éruption trachéale et bronchique aggrave encore ces symptômes. Les muqueuses oculaire, anale, vulvaire et vaginale sont œdématisées et couvertes de boutons. Il n'est pas jusqu'à la muqueuse du méat qui ne soit atteinte par l'éruption.

La fièvre et les symptômes douloureux ne s'amendent pas brusquement comme dans la variole discrète. La température s'abaisse lentement pendant deux ou trois jours, arrive à 39° ou 38°, exceptionnellement à la normale, et cette apyrexie, lorsqu'elle survient, dure à peine quelques heures. Le pouls tombe dans les mêmes proportions que la fièvre. La rachialgie, la céphalalgie, les vomissements cessent, mais le malaise général persiste, l'insomnie continue, la diarrhée se maintient, le délire persiste ou diminue légèrement pour reprendre de nouveau à la période suivante, et les malades, tourmentés encore par les lésions muqueuses, ne ressentent pas l'amélioration si sensible de la forme discrète. La mort, qui survient rarement à cette période, est généralement provoquée, comme pendant l'invasion, par l'hyperpyrexie et les accidents cérébraux, ou par les congestions viscérales subites et la broncho-pneumonie. La *durée* de l'éruption est de trois jours ordinairement.

PÉRIODE DE SUPPURATION. — La suppuration débute le sixième (Jacoud) ou le septième jour (Balzer et Dubreuilh). Les vésico-pustules de la face, fusionnées entre elles, forment de grandes ampoules purulentes qui soulèvent l'épiderme dans de larges surfaces. Sur le reste des téguments les boutons, trop rapprochés pour être distincts et nettement entourés de leur auréole rouge, se montrent sous l'apparence d'un semis de vésicules purulentes, grisâtres, sur un fond rouge livide. Par places, surtout aux membres, se voient aussi de grosses ampoules, résultat de la fusion des pustules voisines. Audessous de l'épiderme la peau se sphacèle quelquefois.

Le travail de suppuration s'accompagne d'une tuméfaction intense de toute l'épaisseur de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Sur la face, elle donne aux malades un aspect hideux : le front est saillant; les joues sont exubérantes; les paupières très épaissies sont

closes, immobiles et privent le patient de la lumière pendant plusieurs jours ; les lèvres sont épaissies fongueuses, saignantes et renversées en dehors. Les troubles occasionnés par l'éruption muqueuse viennent compléter ce triste tableau et jeter le malade dans « une situation aussi lamentable que son facies est horrible ». Les fosses nasales, obstruées par le gonflement et les exsudats, ne laissent plus passer l'air. De la bouche entr'ouverte s'échappe constamment une salive filante, abondante et fétide. La salivation, qui avait commencé avec l'éruption, devient à cette période excessivement abondante et atteint 1 à 2 litres par jour. Les douleurs violentes se font sentir dans la gorge recouverte d'un enduit noirâtre et fétide. La dysphagie est à son comble. La déglutition est impossible et toute la salive s'écoule à l'extérieur. La langue est tuméfiée et recouverte d'un enduit épais. La soif ne peut être satisfaite. La diarrhée est abondante chez l'enfant, souvent aussi chez l'adulte. La dyspnée est intense, provoquée par l'obstruction des fosses nasales et surtout par l'éruption de l'arbre aérien, larynx, trachée, bronches.

Commencée à la face le sixième ou le septième jour, la suppuration atteint tout son éclat le huitième ou le neuvième, et commence à diminuer le onzième ou le douzième. Entre temps, elle s'étend aux extrémités où le gonflement, gêné par la résistance de l'épiderme épaissi, détermine une sensation de tension fort pénible et de vives douleurs qui s'opposent à tout mouvement des doigts et des orteils. Apparu dans ces régions du neuvième au dixième jour, le travail inflammatoire est à son maximum du treizième au quinzième ; il décroît les jours suivants. Son absence est considérée avec raison comme d'un pronostic très grave, sinon toujours fatal.

Les symptômes généraux sont très sévères. La température se relève rapidement, atteint 39°,5, 40°, quelquefois 41° et subit de très faibles rémissions matinales. Plus intense que dans la forme discrète, elle dure aussi plus longtemps, et ne commence à diminuer que vers le quatorzième ou le quinzième jour. Les urines sont rares et contiennent de l'albumine dans un tiers des cas environ. Le sommeil est nul ; le délire, s'il avait disparu, revient plus intense, et presque toujours, d'aucuns disent même toujours, la mort vient terminer cet affreux spectacle. Elle arrive ordinairement du dixième au quinzième jour. Dans la majorité des cas, elle est déterminée par les complications pulmonaires, congestion, broncho-pneumonie ; quelquefois par l'œdème du larynx. Les lésions cardiaques amènent la terminaison fatale, brusque ou rapide, dès le huitième jour (Desnos), plus souvent vers le dixième ou le douzième. D'autres fois les phénomènes nerveux s'accroissent, la température devient excessive, l'éruption évolue mal, les pustules se flétrissent et la mort arrive au milieu du délire ou dans le coma. En dehors de ces graves accidents, le malade reste encore exposé à toutes les complications dont nous parlerons

plus loin, et dont quelques-unes peuvent à elles seules l'emporter. Exposé à tant de causes de mort, le varioleux confluent ne traverse généralement pas cette période. Mais une fois cette étape franchie, tout n'est pas encore fini; la période de dessiccation est fertile en accidents de toutes sortes qui, fréquemment, viennent interrompre l'évolution de l'affection.

PÉRIODE DE DESSICCATION ET DE DESQUAMATION. — La dessiccation commence, à la face, du onzième au douzième jour, aux extrémités, du quatorzième au quinzième. Le gonflement diminue, les ampoules s'affaissent, le pus se concrète et forme, sur la face, de larges croûtes épaisses, d'abord grisâtres ou brunâtres, plus tard dures et noirâtres, au-dessous desquelles la suppuration continue souvent. Des fissures se produisent par lesquelles s'échappe du pus qui durcit à son tour et augmente encore l'épaisseur des concrétions. Sur le tronc et les membres ce sont de grandes écailles noires imbriquées les unes sur les autres. Aux pieds et aux mains l'épiderme non rompu se dessèche et se détache plus tard sous l'aspect de grands lambeaux racornis. Le malade exhale une odeur nauséabonde et l'été, s'il est insuffisamment protégé, des vers peuvent se développer dans les anfractuosités des croûtes et au-dessous d'elles dans les nappes purulentes.

L'irritation très vive causée par ces concrétions occasionne un prurit intense qui porte les malades à se gratter et à arracher leurs croûtes. Le derme est mis à nu, les ulcérations s'agrandissent et de nouvelles croûtes se forment. Enfin, au bout de plusieurs semaines, la peau se dépouille de ses écailles et laisse voir des cicatrices profondes, irrégulières, difformes, qui labourent le visage, et qui, longtemps colorées en rouge brun, deviennent par la suite blanches et luisantes.

Les lésions des muqueuses s'améliorent en même temps. La tuméfaction bucco-pharyngée disparaît; la salivation cesse. Les fosses nasales se détergent lentement; le larynx et les bronches sécrètent longtemps et des accidents asphyxiques peuvent encore survenir. La fièvre persiste, mais, à mesure que la dessiccation progresse, elle s'abaisse graduellement jusque vers la fin de la troisième ou de la quatrième semaine. Si la défervescence ne se produit pas, ou si, au contraire, la température s'élève, la mort peut être considérée comme le terme fatal de la maladie.

La desquamation, commencée vers le vingtième ou le vingt-cinquième jour, n'est complète qu'au bout d'un mois et demi à deux mois. Mais il est rare que l'évolution des symptômes ne soit pas troublée par des accidents plus ou moins graves, tels que la broncho-pneumonie toujours mortelle en pareil cas, la pleurésie souvent purulente, la péricardite, la diarrhée, l'albuminurie, la pyohémie et toute la série des complications cutanées qui affaiblissent le malade, prolongent la convalescence et quelquefois amènent la mort dans le

marasme et la cachexie. On conçoit maintenant que bien peu de malades puissent franchir toutes les périodes de cette terrible affection, et qu'on soit autorisé à établir comme règle générale, sinon absolue, que la variole confluente primitive est toujours mortelle. La variole confluente secondaire ou variole cohérente confluente guérit, par contre, assez souvent.

3° *Variole cohérente*. — La variole cohérente tient le milieu entre la variole discrète et la variole confluente. Suivant l'abondance de l'éruption, elle présente les caractères et revêt la gravité de l'une ou de l'autre. Les boutons très nombreux, surtout au visage, sont toujours au début indépendants les uns des autres. Plus tard, au moment de la suppuration, et seulement sur la face et quelques points isolés du corps et des membres, ils arrivent au contact sans se fusionner et constituent la *forme cohérente simple*. D'autres fois ils se confondent comme dans la variole confluente et donnent lieu à la *forme cohérente confluente*. Dans les autres régions, sur le tronc et les membres, l'éruption demeure en général discrète.

4° *Variole atténuée, variole sans éruption*. — Sous le nom de *variole atténuée*, nous décrivons tous les cas de variole à éruption rare ou très rare, dans lesquels la fièvre secondaire manque malgré la suppuration des éléments éruptifs. La courbe thermique est analogue à celle de la varioloïde, mais, tandis que dans un cas la fièvre secondaire fait défaut à cause de l'absence de suppuration, dans l'autre elle manque à cause du très petit nombre de foyers purulents. La période d'invasion se traduit par les mêmes symptômes que dans la variole légitime; ils sont tantôt très intenses, tantôt très bénins et assez insignifiants pour ne pas arrêter les malades. Ils durent ordinairement trois jours, quelquefois deux, parfois vingt-quatre heures seulement. Puis ils s'effacent brusquement, tandis qu'apparaît une éruption très rare, parfois réduite à un ou deux boutons, qui passent facilement inaperçus, sauf les cas exceptionnels où ils siègent sur la conjonctive. Dans leur évolution, les éléments éruptifs ressemblent tout à fait à ceux de la variole discrète, mais toute fièvre manque; le malade se croit guéri. La dessiccation est ordinairement complète au bout de dix à douze jours.

De ces varioles atténuées ou frustes (Coste) (1), il faut rapprocher celle dans laquelle les symptômes du début sont simplement suivis de l'apparition d'un rash; c'est la variole sans éruption, *variola sine variolis*. Quant aux cas dans lesquels la maladie serait réduite aux phénomènes d'invasion, sans rash ni éruption, rien ne démontre leur nature variolique; il est par conséquent difficile de les admettre.

II. Variole non suppurée, variole abortive, varioloïde. —

1) COSTE, Des varioles frustes (*Rev. de méd.*, 1892).

La varioloïde est caractérisée par l'avortement de l'éruption, l'absence complète ou à peu près complète de suppuration et de fièvre secondaire. Elle survient chez les individus doués d'une immunité acquise ou naturelle incomplète; aussi la voit-on se développer de préférence chez les personnes vaccinées ou revaccinées et chez celles qui ont déjà eu la variole; mais il n'est pas exceptionnel de la rencontrer en dehors de ces conditions. Elle naît par contagion, soit d'une varioloïde, soit d'une variole suppurée grave ou bénigne, soit d'une variole hémorragique. Elle survient fréquemment après l'inoculation du virus variolique.

La période d'invasion de la variole abortive a une *intensité* et une *durée* très variables. Parfois les symptômes initiaux sont aussi bruyants que dans n'importe quelle forme de variole, mais ils cessent et disparaissent rapidement au moment de l'éruption. D'autres fois, ils sont à peine esquissés et consistent dans un simple malaise, de la fatigue, de l'inappétence, de la courbature. La température peut ne dépasser la normale que de quelques dixièmes de degré ou d'un degré ou atteindre au contraire 40° et au-dessus; le plus souvent elle ne dépasse guère 38°,5 ou 39°. Le pouls suit la température (fig. 2) et présente les mêmes variétés. La durée de l'invasion peut être très courte et ne pas dépasser un ou deux jours; parfois même, lorsqu'ils sont très bénins, les symptômes passent presque inaperçus et l'éruption semble se faire d'emblée. Dans d'autres cas, la *durée* est très

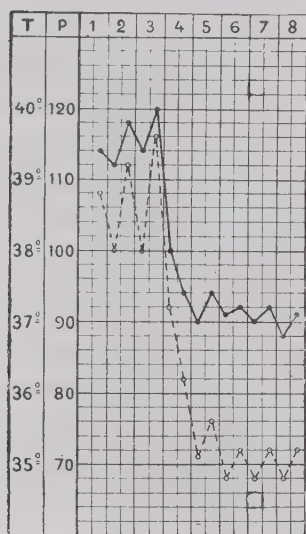


Fig. 2. — Varioloïde. — Température (trait) et pouls (pointillé).

longue et atteint six, dix, quinze jours (Constantin Paul). Le plus souvent elle varie de trois à six jours. Les *rash* sont fréquents, plus fréquents même que dans la variole vraie, d'après Trousseau. Ils sont scarlatiniformes ou morbilliformes; presque toujours simplement érythémateux, ils s'accompagnent parfois de nombreuses pétéchies (Trousseau).

L'éruption est ordinairement rapide et envahit tout le corps en vingt-quatre ou trente-six heures; plus rarement elle sort lentement et par poussées successives en trois ou quatre jours. Elle commence par la face et gagne ensuite le tronc et les membres; mais cet ordre peut être changé. Parfois réduite à quelques boutons, elle est le plus souvent discrète, quelquefois cohérente. Tous les éléments éruptifs n'acquièrent pas le même développement: quelques-uns s'arrêtent à l'état papuleux et s'affaissent

en vingt-quatre ou quarante-huit heures; d'autres se transforment en petites vésicules qui se dessèchent presque aussitôt; mais ordinairement les vésicules se forment, claires, superficielles, parfois ombiliquées. Leurs contours sont généralement moins réguliers que ceux des pustules varioliques; leur forme est quelquefois elliptique, leur auréole nulle ou à peine rosée. Dès ce moment, c'est-à-dire dès le troisième ou cinquième jour de l'éruption, elles se flétrissent, se dessèchent, s'aplatissent, et se transforment en croûtes brunes, cornées, qui surmontent une papule légèrement saillante et se détachent dans les trois ou quatre jours qui suivent. Avec l'apparition de l'éruption, les symptômes généraux et la fièvre disparaissent brusquement et d'une façon souvent définitive. La durée totale de la varioloïde est alors de dix à quinze jours. D'autres fois, les vésicules grossissent, deviennent lactescentes, suppurent un peu, et, pendant quelques heures ou un jour, il peut y avoir un léger degré de fièvre de suppuration. Mais au bout de deux à trois jours les vésico-pustules se dessèchent, se flétrissent et forment des croûtes cornées jaunâtres qui tombent au bout de quatre à huit jours en laissant une tache ou une saillie papuleuse rouge, destinée à disparaître sans laisser de cicatrices. Dans quelques cas les vésico-pustules se remplissent de sang, comme dans la variole hémorragique secondaire; mais après vingt-quatre à quarante-huit heures la dessiccation s'opère, et les croûtes restent sanglantes et noirâtres (avortement hémorragique de Talamon) (1). Il y a parfois aussi des épistaxis et des métrorragies légères, mais pas d'hémorragies par d'autres voies.

La guérison est la terminaison constante de la varioloïde régulière; néanmoins des complications peuvent survenir et aggraver un peu le pronostic; ce sont rarement des abcès sous-cutanés ou des lésions oculaires, plus souvent des troubles nerveux.

III. Variole hémorragique. — La variole hémorragique est une des formes les plus graves de la variole. Sa fréquence est très variable: tantôt elle est rare et ne se montre que de loin en loin dans une épidémie; tantôt elle est fréquemment observée, comme en 1870-71; parfois elle a pu presque à elle seule créer de véritables épidémies (Sydenham, Morton, Borsieri, Mazaé Azéma).

La *pathogénie* en est encore fort obscure. On a émis successivement plusieurs opinions. L'hypothèse d'un virus spécifique de la variole hémorragique est impossible à accepter, la variole noire pouvant naître de la variole ordinaire ou inversement. — L'hypothèse d'une association microbienne, par exemple d'une septicémie streptococcique (Haushalter et Létienne), admissible à la rigueur pour la variole hémorragique secondaire, ne l'est plus pour la variole hémorragique primitive où les accidents débutent avant toute suppuration.

(1) TALAMON, Classification et pronostic des différentes formes de la variole (*Soc. méd. des hôp.*, 1890).

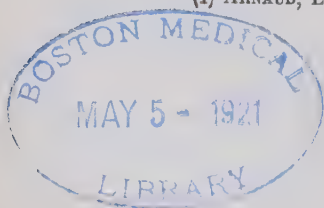
D'ailleurs les ensemcements du sang recueilli chez des malades atteints de cette dernière forme ont été le plus souvent négatifs (Arnaud) (1). La plus probable et la plus admissible des hypothèses est celle d'une exaltation passagère et en quelque sorte spécifique du virus variolique normal, qui pourrait même acquérir des caractères hémorragiques transmissibles par contagion. La similitude des lésions sanguines et viscérales dans toutes les formes de variole plaide en faveur de cette opinion.

L'étiologie relève de deux facteurs principaux : du *virus* et du *terrain*, c'est-à-dire de la *réceptivité du sujet*. Le *virus*, tout en demeurant identique comme spécificité à l'agent pathogène de la variole commune, est susceptible d'acquérir soit par sa culture en milieu épidémique, soit par son passage successif à travers des organismes prédisposés, soit peut-être par son développement à côté d'autres espèces microbiennes, une exaltation de virulence qui développe au maximum les propriétés toxémiques habituelles du microbe de la variole (Arnaud).

La *réceptivité* dépend des conditions individuelles du sujet. Le *sexe* a peu d'importance; cependant les femmes semblent être un peu plus souvent frappées que les hommes. Aucun *âge* n'est respecté; mais il n'est pas douteux que les adultes de vingt à trente-cinq ans y soient plus exposés. Les enfants et les adolescents sont plus rarement atteints et, chez eux, la variole hémorragique, d'après Arnaud, frapperait exclusivement les sujets non vaccinés. L'état de santé antérieur a été différemment interprété : d'après Colin, Kaposi, Curschmann, Zuelzer, elle choisirait les individus jeunes et robustes; mais d'après le plus grand nombre d'auteurs elle atteindrait surtout les personnes débilitées par la misère, les privations, le surmenage, la mauvaise hygiène (encombrement, Petit; logements insalubres, Aikmann), les maladies antérieures aiguës ou chroniques et plus spécialement la cachexie paludéenne, la syphilis, les affections des reins et du foie, la tuberculose pulmonaire (Perroud, Joffroy, Richardière, Petit, Arnaud). Les maladies anémiantes et à tendance hémorragique, telles que le scorbut, le purpura, ne créent pas une prédisposition à la variole hémorragique (Colin, Rathery). L'influence de l'alcoolisme est admise par tous les auteurs. La *grossesse*, surtout la grossesse avancée, est une des causes les moins discutables, mais souvent les accidents hémorragiques n'éclatent qu'après l'avortement ou l'accouchement prématuré. La menstruation et la ménopause favoriseraient aussi l'apparition des hémorragies. Le froid et la chaleur ont été tour à tour invoqués sans grande apparence de raison.

L'influence de la vaccine, si évidente lorsqu'il s'agit de la forme confluente, paraît beaucoup plus effacée dans le type hémorragique, et si souvent les individus qu'elle frappe ont été vaccinés depuis très

(1) ARNAUD, La variole hémorragique (*Rev. de méd.*, 1899).



longtemps, on la voit aussi éclater, comme dans l'observation de Lévi, très peu de temps après une vaccination positive. Cependant, d'après Arnaud, le rôle préservateur de la vaccine s'exercerait vis-à-vis de la variole hémorragique comme vis-à-vis de la variole ordinaire.

Suivant l'époque à laquelle apparaissent les accidents, on peut distinguer *cliniquement* deux formes de variole hémorragique : la *variole hémorragique précoce ou d'emblée* ; la *variole hémorragique tardive ou secondaire*.

1° *Variole hémorragique précoce ou d'emblée*. — La période d'incubation de la variole hémorragique d'emblée serait, d'après Zuelzer, un peu plus courte que celle de la variole ordinaire et pourrait ne pas dépasser sept à huit jours. Les accidents, une fois installés, peuvent déterminer la mort : a) avant toute trace d'éruption ; b) après l'apparition du rash ; c) dès les premières traces de l'éruption variolique.

a. PREMIÈRE FORME, FORME FOUDROYANTE (Balzer et Dubreuilh). — Elle est des plus rares. La période d'invasion, extrêmement courte, est marquée par un frisson violent, une fièvre intense qui monte en quelques heures à 41°, une céphalalgie et surtout une anxiété respiratoire et une rachialgie d'une violence extrême. Le délire survient rapidement, mais il fait vite place au collapsus, au coma et à la mort, qui arrive dans l'espace de vingt-quatre à trente-six heures. Aucune trace de rash ou d'éruption n'est apparue. A l'autopsie on trouve quelques infiltrations sanguines sous les séreuses, quelques exsudats sanguins dans l'intérieur des bassinets, mais la nature de l'affection ne sera le plus souvent indiquée que par les circonstances étiologiques et surtout par l'apparition de cas de variole autour du malade.

b. VARIOLE HÉMORRAGIQUE AVEC RASH (*purpura variolosa* des Allemands). — Elle est plus fréquente que la précédente, mais elle est tout aussi grave. L'invasion parfois très courte (vingt-quatre heures) est d'autres fois traînante, prolongée et dure quatre ou cinq jours. Dans le premier cas les symptômes éclatent brusquement avec une grande intensité ; dans le second les malades éprouvent plusieurs frissons plutôt qu'un frisson unique et violent, du malaise général intense, de la courbature, de l'anxiété respiratoire, un peu de rachialgie, quelques vomissements. La fièvre est élevée. Au bout de deux ou trois jours l'intensité de ces symptômes décuple ; la rachialgie, l'épigastralgie et la dyspnée acquièrent la violence que, dans le premier cas, elles avaient dès le début. Le délire est fréquent, mais s'observe surtout chez les alcooliques ; quelquefois il cède la place à de la prostration. D'autres fois les symptômes du début manquent à peu près complètement, les malades n'éprouvent aucun des caractères pénibles de la variole et ils ne songent à s'arrêter que lorsqu'ils perdent du sang par toutes les voies et qu'ils n'ont plus que quelques heures à vivre.

Le troisième ou le quatrième jour, quelquefois même un peu plus tôt dans les cas d'invasion brusque, commence, soit dans les aines et à l'hypogastre, soit à la face, au tronc et aux membres, un rash qui ne tarde pas à se généraliser, et qui prend une teinte rouge écarlate, rouge de homard, qui lui a valu le nom de *rash astacoïde*. Parfois il est primitivement morbilliforme, mais les taches rouges prennent bien vite la couleur lie de vin. Vers le cinquième jour ordinairement apparaissent les premières manifestations hémorragiques. Elles occupent généralement la muqueuse oculaire et sont disposées sous forme d'ecchymoses triangulaires dans le coin interne ou externe de l'œil. Presque en même temps, sur le fond écarlate de la peau, se montrent, tout d'abord aux cuisses et aux aines, de petites taches purpuriques qui s'étendent rapidement, soulèvent quelquefois l'épiderme sous forme de phlyctènes sanguinolentes, se généralisent à la presque totalité du corps et donnent à la peau une couleur violacée ou ardoisée uniforme, comme si les malades sortaient d'une cuve de raisin (Trousseau). L'hémorragie sous-conjonctivale s'accroît et forme une sorte de bourrelet saillant autour de la cornée (Kaposi). Le moindre traumatisme suffit parfois à provoquer de grosses bosses sanguines. Des ecchymoses se produisent sur la langue, la muqueuse buccale, le pharynx, le larynx, la vulve, le tube digestif, la vessie, les bassinets. Des hémorragies se font par les voies les plus diverses. Les épistaxis sont parmi les plus fréquentes; elles sont répétées et abondantes. L'hématurie, d'abondance variable, donne lieu tantôt à l'émission de sang presque pur, tantôt à des urines simplement teintées en rouge. Les métrorragies suivent comme fréquence et comme importance. Les hémorragies buccale, gingivale et linguale se voient fréquemment. Plus rares sont les hématoméses, les hémoptysies, le mélæna. Exceptionnels sont les écoulements sanguins par le conduit auditif externe, par les conjonctives ou au niveau des phlyctènes cutanées rompues.

L'état général se présente sous des aspects très variables. Parfois, nous l'avons déjà dit, les malades arrivent à la mort sans éprouver aucun des symptômes pénibles de la variole. Plus souvent l'état général est grave : la rachialgie est excessive, accompagnée parfois de dysurie et de paraplégie; l'épigastralgie des plus violentes; l'angoisse respiratoire est extrême; les muscles des mollets et de l'abdomen sont raidis par des crampes très douloureuses; les membres sont le siège tantôt d'une hyperesthésie très prononcée, tantôt d'une anesthésie presque complète; il peut exister de la dureté de l'ouïe et un certain degré d'amaurose. Parfois l'intelligence est conservée jusqu'à la fin; plus souvent, surtout chez les alcooliques, le délire survient, incessant, agité. La fièvre n'est pas très élevée, et oscille généralement autour de 39° sans rémissions matinales bien marquées. Il n'est pas rare de la voir s'élever dans les dernières heures et atteindre 40° et 41°. Le pouls est rapide (120-140, Huchard), petit, irrégulier, dur

ou dépressible. Des bruits de souffle apparaissent parfois dans la région précordiale : ils sont souvent systoliques et localisés à la pointe; d'autres fois ils n'ont pas de localisation précise (Montefusco). La respiration est superficielle, précipitée, irrégulière. La toux est fréquente, douloureuse, sèche ou accompagnée d'expectoration sanguinolente. La langue est sèche, racornie, couverte d'un enduit noirci par le sang. Les gencives, les dents et les lèvres sont fuligineuses, tapissées de sang desséché; la gorge est remplie de mucosités sanguinolentes; la muqueuse pharyngée est recouverte de fausses membranes grisâtres ou noirâtres et parfois le siège de plaques gangreneuses (Comby et Dupré); l'haleine est fétide; les vomissements, bilieux ou sanguins, sont quelquefois incoercibles; la soif est vive, la dysphagie très pénible. Le ventre est souvent ballonné (Quinquaud); le foie et la rate sont parfois douloureux et tuméfiés. Les urines sont diminuées; leur acidité est faible; leur réaction peut même être neutre ou alcaline. L'urée, le chlorure de sodium, les phosphates sont notablement abaissés; les matières extractives sont très augmentées. La présence de l'albumine serait constante en dehors même des hématuries (Montefusco). Dans un cas nous avons trouvé la toxicité urinaire très diminuée (Auché et Jonchères).

La mort survient au milieu de ces symptômes. Tantôt elle a lieu par syncope; tantôt par suffocation et asphyxie; tantôt elle arrive au milieu du délire et des convulsions; plus souvent dans le coma; quelquefois dans le collapsus algide, avec abaissement de la température au-dessous de la normale. L'évolution des symptômes à partir du moment d'apparition du purpura dure ordinairement de vingt-quatre à trente-six heures, quelquefois deux jours, rarement trois. Sauf le rash, il n'y a pas la moindre trace d'éruption.

c. VARIOLE HÉMORRAGIQUE MORTELLE AU DÉBUT DE L'ÉRUPTION. — D'autres fois la durée est un peu plus longue; l'éruption a le temps de faire une courte apparition. Elle est ordinairement discrète, quelquefois confluyente, toujours avortée. Elle est constituée par des papules bronzées ou noires difficiles à découvrir au milieu de la coloration violacée ou livide de la peau. Des vésicules arrivent parfois à se former; elles se remplissent aussitôt de sang. Pendant ce temps les phénomènes généraux et douloureux du début persistent, ou augmentent; les hémorragies redoublent et la mort arrive comme dans la forme précédente. Elle est seulement retardée jusqu'au troisième ou quatrième jour après l'apparition du rash.

2° *Variole hémorragique tardive ou secondaire.* — Les complications hémorragiques peuvent survenir à deux époques différentes de la période éruptive : dès le début de l'éruption, ou au commencement de la suppuration. Aussi distingue-t-on deux variétés à cette forme : a) la variole hémorragique au moment de l'éruption; b) la variole hémorragique au moment de la suppuration.

a. VARIOLE HÉMORRAGIQUE AU MOMENT DE L'ÉRUPTION. — Les symptômes de la période d'invasion, surtout la fièvre, la rachialgie, l'épigastralgie et les vomissements sont très souvent d'une grande violence. Précédée ou non du rash, l'éruption apparaît du troisième au cinquième jour, quelquefois discrète, le plus souvent confluyente (*variole confluyente hémorragique*).

Elle se fait rapidement, ou sort lentement, progressivement (Cot). Confluyente, elle consiste dans de petites papules, dures, arrondies, ou légèrement acuminées, très serrées les unes contre les autres, donnant parfois à la peau une apparence gonflée et une dureté ligneuse (Kaposi). A leurs sommets apparaissent des points ecchymotiques, qui s'étendent rapidement et forment une auréole distincte pour chaque bouton ou se fusionnent en larges plaques purpuriques. Discrète, elle consiste en papules petites, bleuâtres, plus ou moins disséminées, dont quelques-unes arrivent à l'état vésiculaire, dont le plus grand nombre s'arrêtent dans leur évolution. Des ecchymoses apparaissent en même temps sur divers points de la peau ; les vésicules, si elles existent, se remplissent de sang ; des hémorragies se produisent de tous côtés comme dans la variole hémorragique d'emblée.

Les symptômes généraux, au lieu de s'amender au moment de l'éruption, continuent à s'aggraver, et bientôt le malade tombe dans un état identique à celui des formes précédentes, avec cette différence cependant qu'il est exceptionnel que l'intelligence soit conservée. La mort arrive généralement dans le coma et l'hyperpyrexie (41°-42°), ou dans le collapsus algide, du deuxième au quatrième jour après le début de l'éruption.

b. VARIOLE HÉMORRAGIQUE AU MOMENT DE LA SUPPURATION. — Fréquente dans certaines épidémies, comme celle qui sévit sur les mobilisés bretons au camp de Vitré, cette variété de variole hémorragique s'observe de préférence chez les femmes enceintes et les alcooliques. Les premiers symptômes de la variole sont normaux et rien, jusqu'à la fin de l'éruption, ne fait prévoir le développement des accidents hémorragiques. Mais, au moment où la face entre en suppuration et où la fièvre secondaire devrait apparaître, des symptômes de la plus haute gravité éclatent brusquement : frisson unique ou répété ; dyspnée intense ; parfois retour de la rachialgie et de la céphalalgie ; fièvre progressivement croissante ; pouls fréquent (120-130), petit, irrégulier ; délire alternant avec le coma, quelquefois coma d'emblée ; diarrhée ; albuminurie ; puis toute la série des ecchymoses cutanées et muqueuses et les hémorragies par diverses voies. La suppuration s'arrête ; le gonflement de la face disparaît ; les pustules se flétrissent, se remplissent de sang et s'entourent, particulièrement aux membres inférieurs, d'une auréole violacée, qui tantôt reste distincte, tantôt se confond avec les voisines pour former des

plaques livides plus ou moins étendues. Des taches ecchymotiques apparaissent aussi dans l'intervalle des boutons, de sorte que les pieds, les jambes, les mains et la face peuvent devenir uniformément noirs. Les vésicules se rompent quelquefois et donnent lieu à des hémorragies plus ou moins abondantes. Un certain nombre échappent toujours aux hémorragies ; elles continuent péniblement leur évolution, suppurent à peine, et ne déterminent aucune tuméfaction inflammatoire locale. Les symptômes généraux s'aggravent ; le tableau clinique devient identique à celui des formes précédentes et le malade meurt du sixième au huitième jour après le début de l'éruption.

Parfois les symptômes deviennent moins graves : les hémorragies s'arrêtent, ou demeurent à peu près exclusivement cutanées (variole hémorragique cutanée, de Grandmaison) (1) ; les pustules respectées par le sang continuent leur évolution, les autres se dessèchent ; les phénomènes généraux s'atténuent et le malade arrive lentement à la guérison.

IV. Variole inoculée. — La pratique de la variolisation, en usage en Orient dès le ^x^e siècle, fut introduite en Europe au commencement du ^{xviii}^e. L'inoculation du virus se faisait soit à la surface de la peau dénudée, soit par piqure ou scarification. Trois jours après apparaissait une tache rouge qui s'étendait un peu, devenait papuleuse le quatrième jour, vésiculeuse le cinquième, pustuleuse le septième ou le huitième et s'accompagnait souvent alors de lymphangite et d'adénite. A ce moment, c'est-à-dire du septième au neuvième jour, survenaient des symptômes généraux analogues à ceux de la variole franche. Au bout de trois ou quatre jours l'éruption se développait et présentait dans son évolution tous les caractères de la petite vérole ordinaire. Le plus souvent elle était discrète ; elle avortait quelquefois ; rarement elle devenait confluyente ou hémorragique. Chez quelques personnes l'éruption restait localisée à l'endroit de l'inoculation ; chez d'autres, elle s'accompagnait de rash.

V. Variole chez les femmes enceintes ; variole fœtale. — Une des plus fâcheuses conséquences de la variole chez les femmes enceintes est l'avortement ou l'accouchement prématuré. Des statistiques dressées par San Gregorio, Talamon, H. Martin, Richardière, Lop et par nous-même, il résulte que l'expulsion du fœtus a lieu en moyenne dans la proportion de 55 à 60 p. 100 des cas. C'est à partir de trois mois qu'on l'observe le plus souvent, et plus la grossesse est avancée, plus elle a de chances d'être interrompue. La fréquence de cet accident augmente avec la gravité de la forme clinique ; presque constante dans la variole confluyente, elle est plus rare dans la forme

(1) DE GRANDMAISON, La variole hémorragique à Paris en 1887 (*Arch. gén. de méd.*, 1888).

discrète, plus rare encore dans la varioloïde. Elle a lieu à toutes les périodes de la maladie, mais surtout, si nous en croyons notre statistique, au stade d'invasion et dans les premiers jours de la supuration. Les causes de l'avortement ne sont pas parfaitement déterminées, mais il nous semble que les hémorragies utérines qui produisent le décollement du placenta, et les infections, varioliques ou secondaires (Auché), en amenant la mort du fœtus, doivent jouer le principal, sinon l'unique rôle.

Le pronostic dans le cas de non-expulsion du fœtus n'est pas notablement aggravé par la grossesse ; il est assombri dans le cas contraire à cause du choc traumatique et de l'affaiblissement qui résultent de l'avortement, à cause des hémorragies secondaires auxquelles les malades se trouvent particulièrement exposées, et aussi à cause des infections puerpérales qui peuvent survenir, car, si la variole ne prédispose pas à la septicémie puerpérale, elle rend au moins plus difficile et plus nécessaire la pratique de l'antisepsie. Mais la gravité de la complication dépend moins de l'état gravidique même que de l'intensité première de l'infection variolique (Talamon).

Quant au sort de l'enfant, il n'est pas le même dans tous les cas : tantôt il naît bien portant, sans cicatrices, et rien ne permet de supposer qu'il a eu la variole ; tantôt, au contraire, il a été ou est manifestement en possession de l'infection. La transmission intra-utérine de la variole de la mère au fœtus est donc possible, fréquente même, mais elle n'est pas fatale. Elle a lieu, comme l'a dit Malvoz, lorsque le placenta est altéré par hémorragie, rupture ou dégénérescence. Ces lésions étant inconstantes, la variolisation du fœtus est inconstante, elle aussi.

Lorsque l'enfant est infecté par sa mère, plusieurs alternatives peuvent se présenter : tantôt l'enfant naît en état d'incubation ; sa variole n'éclate que quelques jours après sa naissance ; tantôt il naît porteur de papules blanchâtres, affaissées, irrégulières ; la période d'incubation s'est passée dans l'utérus de la mère. Le plus souvent la mort survient au bout de quelques heures. Tantôt il vient au monde avec des cicatrices ; la variole fœtale a parcouru tout son cycle dans la cavité utérine. Dans quelques rares circonstances, l'enfant naît avec les symptômes de la variole, alors que la mère n'a pas été touchée par cette infection. Enfin, dans le cas de grossesse gémellaire, un des deux enfants peut être seul atteint de variole, l'autre restant indemne. L'état d'intégrité ou de maladie des deux placentas explique très bien ces faits.

La *variole congénitale* a des caractères bien différents de ceux que nous avons décrits. Son évolution, lorsqu'elle est complète, peut être divisée en deux périodes : la phase pré-éruptive correspondant à la période d'incubation, et la phase éruptive. La période pré-érup-

tive se traduit (Roger, Champ) (1) par deux grands signes : un abaissement très considérable de la température, s'accompagnant souvent d'œdème des extrémités, et un ictère ne relevant pas directement de la variole, mais témoignant d'une atteinte du foie. L'hypothermie est loin d'être constante, car Lelièvre (2) ne l'a pas constatée dans les deux cas de variole congénitale qu'il a observés. L'éruption survient le plus souvent du sixième au dixième jour, rarement le quatrième, quelquefois le douzième ou même le quinzième. L'éruption consiste tantôt dans l'apparition d'un rash comme chez l'adulte, tantôt dans la présence d'éléments varioliques véritables. Ceux-ci apparaissent par poussées successives ; ils sont presque toujours très discrets et n'ont pas de localisation spéciale, bien que le plus souvent ils occupent le cuir chevelu. Ils sont petits, plats, irréguliers et très pâles. Leur évolution est le plus souvent incomplète, et très rarement ils dépassent le stade de vésiculation. La température, à la phase d'éruption, se rapproche du chiffre normal, l'atteint assez souvent et le dépasse. Elle baisse de nouveau après la période éruptive et aboutit presque toujours au collapsus final. Le pronostic de la variole congénitale est presque toujours mortel. L'enfant peut mourir presque aussitôt après sa naissance en hypothermie, les jours qui suivent avec de l'hypothermie et de l'ictère, ou seulement après avoir parcouru les différents stades de son affection.

COMPLICATIONS. — Les complications de la variole sont fréquentes et variées ; elles surviennent à différentes périodes et affectent à peu près tous les tissus et tous les viscères.

Appareil respiratoire. — Le *larynx* est toujours ou presque toujours intéressé dans les varioles graves. A la *période d'invasion*, c'est la laryngite catarrhale, d'ailleurs sans gravité, qu'on voit se développer. A la *phase d'éruption*, et surtout à la *phase de suppuration*, des accidents beaucoup plus graves, parfois mortels, peuvent survenir. Le plus fréquent est l'*œdème glottique* provoqué soit par l'abondance des pustules, soit par l'intensité de la réaction inflammatoire. Il est localisé le plus souvent sur les replis aryténo-épiglottiques, exceptionnellement dans les régions inférieures du larynx. La trachéotomie est parfois le seul moyen d'éviter la mort par asphyxie. D'autres complications peuvent encore se développer. Ce sont toujours des phénomènes d'asphyxie déterminés tantôt par l'*accumulation de mucosités* épaisses et adhérentes (Beauvais), tantôt par des *productions pseudo-membraneuses* (Cellard), tantôt par un *lambeau de muqueuse détachée par la suppuration* (Colrat), tantôt par un *épanchement sanguin sous-muqueux*, comme l'a observé Bogros dans un cas de variole hémorragique. Plus tard, pendant la *période de dessiccation*, ce sont des *abcès sous-muqueux* qui se for-

(1) CHAMP, Thèse de Paris, 1900-1901.

(2) LELIÈVRE, Thèse de Paris, 1901-1902

ment, et qui par leur volume peuvent déterminer des accidents graves de compression, comme dans le cas de Trousseau. D'autres fois ce sont des *périchondrites*, des *abcès sous-périchondriques*, pouvant occasionner la mort par œdème glottique ou le rétrécissement cicatriciel du larynx après guérison (Weinlechner) et enfin des *chondrites* et la *nécrose des cartilages du larynx* avec toutes leurs conséquences. Il nous a été donné d'observer un cas de *thyroïdite suppurée*.

La *bronchite* est constante ; elle est simple ou pustuleuse ; elle n'augmente pas sensiblement la gravité de l'affection et ne crée pas à proprement parler une complication. La *broncho-pneumonie* est la complication la plus fréquente et la plus grave de la variole. Joffroy (1) et Breynaert (2) l'ont rencontrée dans la moitié de leurs autopsies ; nous l'avons trouvée dans la proportion de 40 p. 100 de nos décès chez l'adulte, dans la proportion de 32 p. 100 chez l'enfant (3). Cette fréquence est d'ailleurs un peu variable suivant les épidémies. Les lésions broncho-pneumoniques peuvent affecter toutes les formes, et celles qu'on observe le plus souvent sont, par ordre de fréquence décroissante, la spléno-pneumonie aiguë, la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, la broncho-pneumonie à noyaux disséminés. La bronchite capillaire est très rare. Elles surviennent dans toutes les formes graves de variole : hémorragique, confluente, discrète grave. Elles sont parfois unilatérales, le plus souvent bilatérales, avec une légère prédominance en faveur du côté droit. Elles siègent de préférence dans les lobes inférieurs et le lobe moyen droit au niveau des bords postérieurs, des faces latérales, rarement sur les bords antérieurs et les sommets. Elles sont provoquées par des agents d'infection secondaire tantôt isolés, tantôt associés : pneumocoque lancéolé de Talamon-Fraenkel, streptocoque pyogène, staphylocoque.

La forme affectée par l'affection broncho-pulmonaire est sans relation avec la nature du microbe pathogène. La broncho-pneumonie débute rarement pendant le stade d'éruption, le plus souvent pendant la période de suppuration, du sixième au dixième jour. Le début est insidieux et se traduit surtout par de la dyspnée et une augmentation de la température. La toux est peu fréquente, l'expectoration peu abondante, difficile, muco-purulente, quelquefois sanguinolente. Les signes physiques n'offrent rien de bien spécial, et varient d'ailleurs avec la forme affectée par les lésions. Ils peuvent manquer et la complication rester latente. C'est un des accidents les plus graves de la variole : l'éruption s'arrête, la fièvre s'élève, la dyspnée s'accroît et le malade meurt asphyxié. La guérison est rare, et n'a été observée

(1) JOFFROY, *Bull. de la Soc. anat.*, 1880, et *Arch. de physiol.*, 1880.

(2) BREYNAERT, *Complic. pulm. et broncho-pulm. de la variole*. Thèse de Paris, 1880.

(3) AUCHÉ, *Contrib. à l'étude anat.-patholog. et pathogén. de la broncho-pneumonie variolique* (*Arch. clin. de Bordeaux*, déc. 1893-janv. 1894).

que quatre fois sur trente malades par Baeynaërt. Le passage à l'état subaigu ou chronique est exceptionnel.

La *pneumonie lobaire* franche, signalée par Andral, Rilliet et Barthez, d'Espine et Picot, est rare si toutefois elle existe. La broncho-pneumonie pseudo-lobaire a sans doute été souvent confondue avec elle. L'*embolie pulmonaire* (Quinquaud), la *gangrène pulmonaire* (Landrieux, Graves, Costallat), les *abcès du poumon* (Vialis, Cuvier), l'*apoplexie pulmonaire*, sont des complications exceptionnelles. La *pleurésie* est un accident de la période de suppuration, mais surtout de la période de dessiccation. Tantôt elle est séreuse et généralement peu grave; tantôt elle est séro-sanguinolente, coïncide avec des lésions broncho-pneumoniques et peut contenir comme elles le streptocoque pyogène (Auché); tantôt elle est purulente soit d'emblée, soit consécutivement à un épanchement primitivement séreux; tantôt enfin elle est putride et accompagne la gangrène du poumon. Dans une observation de pleurésie purulente d'emblée rapidement mortelle, nous avons retiré le streptocoque pyogène du pus recueilli par ponction exploratrice.

Appareil circulatoire. — L'*aortite*, l'*endocardite* et la *péricardite*, bien étudiées par Brouardel (1), ont été rencontrées isolées ou associées dans la proportion de 1 sur 7. Elles débutent en général pendant l'éruption et disparaissent presque toujours après la convalescence sans laisser aucune trace. L'*aortite* siège à un demi ou un centimètre au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes; elle est caractérisée par la présence de plaques gélatineuses en nombre variable, de couleur rouge vif, de 3 millimètres à 1 ou 2 centimètres de diamètre. L'*endocardite* siège sur la valvule mitrale, les valvules sigmoïdes aortiques, la surface du ventricule gauche et souvent l'espace compris entre la valvule mitrale et la valvule aortique au niveau du siège des rétrécissements sous-aortiques (Brouardel). Elle est très rarement végétante; cependant des végétations peuvent exister, se détacher, former embolie et déterminer l'hémiplégie (Potain). Brouardel a vu les lésions persister et amener l'insuffisance aortique. La *péricardite* se développe à la période de suppuration, plus souvent au moment de la dessiccation. L'exsudat est simplement fibrineux, séro-fibrineux, séro-sanguinolent ou purulent. Les caractères cliniques et anatomo-pathologiques n'offrent rien de spécial.

La *myocardite*, décrite par Desnos et Huchard (2), est plus fréquente. Elle apparaît surtout dans les formes graves et confluentes, se développe rapidement au début de la maladie, tue ordinairement avant le onzième jour et peut être déjà observée chez des malades morts au cinquième jour. D'autres fois elle se prolonge et amène la

(1) BROUARDEL, Études sur la variole. Lésions vasculaires (cœur et aorte) (*Arch. gén. de méd.*, 1874).

(2) DESNOS et HUCHARD, Myocardite varioleuse (*Union méd.*, 1870)

mort plus tardivement par syncope ou au milieu d'accidents d'asystolie (Jaccoud). Parfois elle guérit. Anatomiquement et cliniquement, elle n'a pas de signes qui la distinguent des myocardites aiguës en général, de la myocardite typhique en particulier. Dernièrement P. Teissier et L. Tanon (1) ont repris cette question et ont étudié l'état du myocarde dans la variole hémorragique. Leurs observations sont en opposition avec les faits rapportés par Desnos et Huchard et, d'après eux, ces derniers mériteraient d'être révisés tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Ils ont constaté, le plus ordinairement, l'absence complète de lésions parenchymateuses et conjonctives du muscle cardiaque. Quand elles existent, elles sont très minimes, très disséminées et localisées de préférence autour de petits foyers hémorragiques. Ce sont soit des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse, soit un léger degré de prolifération conjonctive avec quelques amas leucocytaires. On remarque surtout l'existence d'une congestion plus ou moins accentuée du myocarde, de lésions d'endo-périartérite artériolaires, des ruptures capillaires, et des hémorragies sous-endocardiques, sous-péricardiques ou intermusculaires. Cliniquement, ils n'ont pas constaté les signes de la myocardite aiguë, mais seulement des symptômes cardio-respiratoires et cérébraux : tachycardie progressive avec, parfois, rythme fœtal de Stokes, dédoublement inconstant du 2^m bruit, souffle cardio-pulmonaire, chute progressive de la pression artérielle, dyspnée excessive, délire plus ou moins marqué ou coma, tous symptômes d'origine cérébrale et surtout bulbaire et témoignant de l'état d'intoxication profonde et d'asphyxie progressive auxquelles les malades succombent. On a vu quelques cas d'abcès du péricarde.

Vers le système circulatoire périphérique on a signalé la *phlegmatia alba dolens* (Balzer et Dubreuilh) et la *thrombose de l'artère poplitée* (Lang).

Tube digestif. — L'éruption pustuleuse de la bouche peut déterminer une *salivation* parfois intense, comme dans la variole confluente, de la *glossite diffuse* avec tuméfaction considérable de la langue (Curschmann), des *abcès de la langue* (Quinquaud, Jaisson), de l'*amygdale*, des *abcès rétro-pharyngiens* (Trousseau, Wagner). Elle peut s'accompagner de *productions pseudo-membraneuses* épaisses, adhérentes, blanchâtres ou grisâtres, de nature encore indéterminée, localisées sur le pharynx, le voile du palais, les gencives. La *gangrène* peut occuper les mêmes régions, gagner la moitié de la face et amener la nécrose partielle des maxillaires (Förster). Les *parotidites* sont simplement inflammatoires et spontanément curables

(1) P. TEISSIER et L. TANON, Le myocarde dans la variole hémorragique (*Assoc. fr. pour l'avanc. des sc.*, Reims, 1^{er}-6 août 1907).

à la période d'éruption, suppurées et graves pendant la dessiccation, Les pustules de l'œsophage pourraient, a-t-on dit, amener le *rétrécissement* de ce conduit. La *diarrhée* prend quelquefois, dès le début de l'affection, des caractères cholériformes (Trousseau) et cesse avec l'éruption. Quand elle persiste au delà du huitième ou du neuvième jour, elle est une cause fâcheuse d'affaiblissement des malades. Parfois elle survient au moment de la suppuration ou plus tard en pleine convalescence et prend, dans quelques circonstances, un aspect dysentérique en rapport avec des ulcérations de l'S iliaque et du rectum, rappelant assez bien les lésions de la dysenterie (1). On a vu des *abcès péri-anaux* aboutir à la formation de fistules anales. La *péritonite* est généralisée ou circonscrite au petit bassin; elle est indépendante de toute lésion des viscères abdominaux ou en relation avec des suppurations ovariennes. Elle est déterminée par le streptocoque seul ou associé à des staphylocoques (Auché) (2). Dans les cas d'avortement ou d'accouchement prématuré, il survient parfois de la péritonite puerpérale (Gascuel) (3). M. Brousse a observé le *phlegmon sous-péritonéal* de la paroi antérieure de l'abdomen dans la convalescence de la variole. Le *foie* peut contenir des abcès; la *rate* est quelquefois le siège d'infarctus ou de petites collections purulentes.

Organes génitaux. — Les *complications testiculaires* sont des plus fréquentes. Elles sont de deux ordres : l'*orchite parenchymateuse* et l'*orchite périphérique* ou *épididymo-vaginalite*.

L'orchite parenchymateuse, signalée par Béraud et par Quinquaud, a été bien étudiée par Chiari (4), qui l'a rencontrée au moins dans les trois quarts des cas de variole mortelle. Les lésions sont disposées sous forme de foyers circonscrits qui débute à la période d'éruption, mais ne deviennent visibles à l'œil nu qu'à partir du stade de suppuration, sous l'aspect de nodules jaunâtres, quelquefois noirâtres dans le cas d'hémorragie, de nombre variable et du volume d'un grain de pavot ou d'un petit pois. Les altérations microscopiques consistent, à la période d'éruption, en une infiltration cellulaire assez bien circonscrite du tissu conjonctif. L'épithélium des tubes séminifères est à ce moment encore intact ou à peine nécrosé. Plus tard, au stade de dessiccation et de desquamation, on trouve dans chacun de ces noyaux trois zones bien nettes : 1° une zone centrale de nécrose; 2° une zone moyenne d'infiltration cellulaire; 3° une zone périphérique d'exsudation. Dans leur intervalle, le tissu conjonctif est le siège d'une infiltration cellulaire diffuse peu intense. Des microcoques se voient au niveau des foyers, soit dans les vaisseaux, soit en dehors

(1) BESNIER, Thèse de Paris, 1894.

(2) AUCHÉ, Complications péritonéales de la variole (*Soc. de biol.*, 1893).

(3) GASCUEL, De la péritonite puerpérale comme complication de la variole. Th. de Montpellier, 1888.

(4) CHIARI, Weitere Beiträge zur Lehre von der Orchitis variolosa (*Zeitschr. für Heilkunde*, 1889).

d'eux. Dans six cas, Protopopoff (1) a constamment trouvé un streptocoque, mais il ne lui attribue pas un grand rôle dans le développement des lésions, car il l'a aussi rencontré constamment dans le foie et la rate qui ne présentaient aucune altération. Ces lésions seraient susceptibles d'une régression complète ; elles ne laisseraient aucune trace anatomique ou fonctionnelle.

L'épididymo-vaginalite (Velpéau, Gosselin, Béraud, Barthélemy, Quinquaud, etc.) est le plus souvent bilatérale, et commence presque toujours à gauche. Elle est caractérisée par un épanchement séreux dans la vaginale dépolie et tapissée de fausses membranes, et par la tuméfaction de la queue de l'épididyme, qui prend l'apparence d'une tumeur lisse, dure, très douloureuse, du volume d'une noisette. Les lésions apparaissent au stade d'éruption, se développent très rapidement et se terminent toujours par guérison, pendant la période de suppuration, ou au moment de la dessiccation. On a vu un *épanchement de pus* dans les deux tuniques vaginales (Robert). L'*ovarite* est une complication infiniment plus rare.

Enfin citons encore, parmi les complications pouvant affecter les organes génitaux, la *balanite* et la *gangrène* de la vulve (Hérard), de la verge et du scrotum (R. Saint-Philippe, Barthélemy). Les *régles* sont souvent avancées ; quelquefois elles deviennent très abondantes, même en dehors de la forme hémorragique, comme dans le cas de Rigal et Barthélemy où une métrorragie survenue au cours d'une variole discrète amena la mort par sa persistance.

Appareil urinaire. — L'*albuminurie* se présente au cours de la période aiguë ou au cours de la convalescence. L'*albuminurie* de la période aiguë est très fréquente (Trousseau, Cartaz, Couillaut) ; elle s'observe dans 25 p. 100 des cas d'après Bourgin (2). Elle est plus commune dans les cas graves, mais elle peut se voir dans toutes les formes, même dans la varioloïde, et peut manquer dans la variole confluente. Elle survient au moment de l'invasion, d'après Trousseau ; au début de l'éruption d'après Jaccoud ; quelquefois pendant la suppuration (Gubler). Le plus souvent elle disparaît avec la fièvre secondaire (Bourgin). Elle n'a pas de gravité et ne crée pas à proprement parler une complication.

L'*albuminurie* de la convalescence est plus rare, et sa fréquence varie suivant les épidémies [6 p. 100, Cartaz ; 2,5 p. 100, Couillaut (3) ; 10 p. 100, Bourgin]. Elle apparaît pendant la décrustation, du quinzième au trentième jour ; elle accompagne de préférence les formes graves ; elle est toujours symptomatique d'une *néphrite aiguë*, qui se traduit d'ailleurs par tous les symptômes ordinaires en pareil cas, et parfois par des attaques urémiques susceptibles d'enlever le malade en

(1) PROTOPOPOFF, Der Bacteriologie der Variola (*Zeitschr. für Heilkunde*, 1890).

(2) BOURGIN, Albuminurie dans la variole. Th. de Lyon, 1885.

(3) COUILLAUT, Thèse de Paris, 1881.

quelques heures. Elle est d'un pronostic toujours grave; elle peut tuer par urémie, guérir ou passer à l'état chronique. On a noté encore des *anasarques* sans albuminurie (Leudet), des *infarctus* et des *abcès du rein*, des *abcès périnéphrétiques*. Dans un cas de myélite aiguë dorso-lombaire, que nous avons observé, survinrent rapidement les lésions de la pyélo-néphrite aiguë ascendante (Hobbs et Auché).

Peau et tissu cellulaire sous-cutané. — Les *abcès cutanés*, complication des plus fréquentes, s'observent dans toutes les formes de la variole, même dans la varioloïde, mais il est indiscutable qu'ils se voient surtout dans les formes graves. Ils surviennent pendant la dessiccation et sont annoncés généralement par une élévation de température. Leur développement est rapide, presque indolore, aussi ne les observe-t-on le plus souvent que lorsqu'ils sont déjà formés. Parfois très petits et ne dépassant pas le volume d'un pois, ils peuvent, d'autres fois, contenir 1 et même 2 litres de pus (Lang). Ils n'ont pas de tendance à s'ouvrir spontanément, mais ils guérissent vite une fois incisés. Leur nombre varie de 1 à 50 et même davantage; généralement, dans ces derniers cas, ils se montrent par poussées successives. Leur siège est des plus variable. Ils seraient favorisés par l'application de topiques gras (Combemale et Marivint) (1). Ils contiennent des staphylocoques. Chez d'autres malades ce sont des *furuncles* qui se développent, quelquefois pendant longtemps, par poussées successives; des *anthrax*, des *phlegmons* circonscrits ou diffus, superficiels ou sous-aponévrotiques, parfois des *phlegmons gangreneux*, des *lymphangites*, des *adénites*, des *adéno-phlegmons*. L'*érysipèle* peut se produire autour des pustules ou des abcès, siéger aux membres ou à la face et s'accompagner d'accidents généraux et nerveux graves, parfois mortels. La *gangrène cutanée* se voit surtout dans les formes graves (cohérente, confluyente, hémorragique); elle est primitive ou complique des abcès. Elle siège surtout au niveau des points comprimés, mais nous l'avons observée sur les bras, les avant-bras, la partie antérieure des cuisses, en dehors de toute compression possible. Elle se localise assez souvent sur les organes génitaux, la verge, le scrotum, quelquefois sur le nez, les oreilles, les orteils. Les *gangrènes muqueuses* siègent au niveau de la vulve, de la muqueuse buccale, palatine, pharyngée, laryngée.

L'*ecthyma*, décrit par Féréol, Desnos, bien étudié par Rendu (2), Ducastel (3), se développe le plus souvent pendant la dessiccation, rarement pendant la suppuration. Il siège à la poitrine, sur les membres supérieurs et inférieurs, quelquefois à la face. Il naît

(1) COMBEEMALE et MARIVINT, Des abcès consécutifs à l'éruption variolique (*Bull. méd. du Nord*, 1893).

(2) RENDU, Des éruptions secondaires d'ecthyma et de pemphigus qui surviennent dans le cours de la variole (*Soc. méd. des hôp.*, 1881, et *Union méd.*, 1882).

(3) DUCASTEL, *Soc. méd. des hôp.*, 1881.

autour d'une croûte pustuleuse ou d'un poil sous la forme d'une tache rouge au niveau de laquelle il se forme bientôt une bulle claire ou sanguinolente, qui en trois ou quatre heures devient louche, s'étend et atteint de 1 à 3 centimètres de diamètre. Elle se dessèche ensuite et la croûte tombe au bout de huit à dix jours en laissant voir un épiderme nouveau, parfois une ulcération. Les phlyctènes peuvent se développer sur la conjonctive, gagner la cornée et amener la perte de l'œil (Rendu). La fièvre et les symptômes généraux reparaissent toujours pour peu que l'ecthyma soit abondant. Dans des cas très intenses, il a pu produire la mort. Il est considéré par Rendu comme un simple accident local, par Ducastel comme une infection surajoutée qui serait contagieuse et pourrait devenir épidémique.

Parmi les complications cutanées on a signalé encore l'*atrophie générale des ongles* (Leudet), la *desquamation* de la totalité de l'épiderme des deux pieds (Corne), la *séborrhée* de la face et du cuir chevelu, l'*acné*, les *chéloïdes* (De Namara), et des *taches pigmentaires* jaunes ou brunes qui peuvent persister longtemps (Balzer et Dubreuilh). Nous avons vu survenir, chez un malade atteint de variole discrète grave, une coloration rouge-cuivre uniforme de la totalité de la peau, qui, commencée au moment de la dessiccation sans élévation de température, sans angine, sans aucun symptôme général inquiétant, persista douze jours et disparut progressivement au moment de la chute complète des croûtes.

A la suite des varioles graves on observe quelquefois sur la peau des productions hyperplasiques qui furent étudiées par Alibert sous le nom de *variola verrucosa*, mais qui depuis n'ont guère été signalées que par Neumann et Hebra. Tout récemment G. Nobl (1) a repris avec détails cette étude de la *variole verruqueuse*.

L'éruption occupe surtout la face, au niveau du front, des tempes, des joues et des sillons naso-labiaux. Les éléments qui la constituent sont arrondis, lenticulaires, de couleur brun sale, jaunâtre ou gris foncé ; ils sont très durs et ressemblent à des verrues. Leur surface est finement granuleuse et quelquefois piquetée d'un grand nombre de petits orifices capillaires. Ils font corps avec la peau et le grattage ne peut les en détacher, mais, par pression latérale entre les doigts, on peut faire tomber des croûtes sèches, comme des écailles. Un coup de curette tranchante laisse une excoriation sanglante. Sur le nez, le menton, les lèvres, les éléments ressemblent beaucoup aux verrues planes des jeunes gens ; mais il y a aussi des dépressions folliculaires largement ouvertes et entourées d'anneaux pigmentés, qui donnent à la peau l'aspect d'être rongée par les vers. Sur la poitrine, l'éruption est moins confluyente ; les taches sont ovales, dentelées, plus pigmentées, et donnent l'apparence de la peau de

(1) G. NOBL, Contribution à l'étude de la variole verruqueuse (*Wiener Mediz. Woch.*, 6 mars 1909).

tigre. Sur le dos elles se rapprochent, arrivent parfois à se fusionner en formant de larges figures polycycliques. Sur la partie inférieure de la poitrine, les jambes et les bras, les verrucosités sont très rares. Les muqueuses sont épargnées.

L'examen histologique démontre l'existence d'une prolifération très active des assises épidermiques ; différents types de dégénérescence cytoplasmique, et, par endroits, des inclusions périnucléaires : produits d'origine nucléaire, pour les uns, corpuscules varioleux, pour les autres.

La médication qui a le mieux réussi entre les mains de Nobl est le pansement au diachylon qui, en 8 jours, amène la chute des croûtes verruqueuses. Après cette décrustation, il reste une dépression cicatricielle qui survit longtemps et trahit à distance le processus varioleux.

Appareil locomoteur ; muscles ; os ; articulations. — Les lésions musculaires, bien décrites par Hayem, siègent surtout dans les muscles de l'abdomen et de la cuisse. Elles ne diffèrent pas de celles qu'on observe dans la fièvre typhoïde. Les fibres musculaires malades, très irrégulièrement distribuées dans les faisceaux musculaires, présentent la dégénérescence grasseuse ou vitreuse, avec multiplication des noyaux du sarcolemme. Plus tard elles s'atrophient, disparaissent et sont remplacées par des éléments fusiformes destinés à les régénérer. Dans les muscles ainsi altérés, on peut trouver, même en dehors de la variole hémorragique, des *foyers sanguins* dus, d'après Hayem, à des infarctus par endartérite oblitérante ; d'après Zenker, à des ruptures musculaires. Ils se résorbent le plus souvent, suppurent ou se gangrènent quelquefois.

Les complications osseuses ne sont pas très fréquentes. Elles se montrent pendant la convalescence, de préférence chez les enfants (six mois à six ans) et les adultes jeunes (vingt à trente ans). Elles affectent trois formes distinctes : *périostite simple non suppurative* ; *ostéite proprement dite* ; *ostéomyélite* (Millet) (1).

La *périostite*, bien décrite par Barié (2), se traduit par de la douleur et du gonflement profond localisé très nettement en un point du squelette. Elle frappe un ou plusieurs os, voisins ou éloignés, généralement les os longs, et se localise au niveau de la diaphyse ou à l'union de celle-ci avec l'épiphyse. Elle a une prédilection marquée pour les membres inférieurs et spécialement pour le tibia. Elle guérit au bout de quinze à quarante jours. D'après Barié, elle procéderait directement de l'agent de la variole.

L'*ostéite* n'est qu'un degré de plus de la complication précédente. Ses symptômes sont les mêmes, mais amplifiés et la suppuration est sa terminaison ordinaire

(1) MILLET, Les complications osseuses de la variole. Th. de Lille, juin. 1903

(2) BARIÉ, De la périostite varioleuse (Soc. méd. des hôp., 1888).

L'*ostéomyélite* se traduit par une symptomatologie assez identique à celle des ostéomyélites banales des adolescents. Elle siège soit sur un seul os, soit sur plusieurs. Son pronostic est grave. Elle peut donner lieu à une véritable pyohémie et amener la mort. Le plus souvent elle se termine par guérison après évacuation des abcès, avec ou sans élimination des séquestres. On a signalé la *nécrose* de la diaphyse du cubitus, de l'omoplate (Neve), des deux maxillaires (Van den Zande), des *fractures spontanées* (Chassaignac, Voituriez) et des *disjonctions épiphysaires* (Voituriez). L'ostéomyélite et l'ostéite sont dues à des infections secondaires : streptocoque (Voituriez), staphylocoque (Ingelrans et Taconnet).

Les *arthropathies* sont fréquentes : l'arthralgie s'observe au moment des symptômes d'invasion. Au stade de desquamation surviennent les vraies arthropathies, localisées de préférence aux genoux, aux coudes, aux poignets, aux cou-de-pied. Elles sont souvent simplement inflammatoires, accompagnées d'un épanchement séreux plus ou moins abondant et guérissent ordinairement dans l'espace de dix à quinze jours ; parfois elles se prolongent plus longtemps et laissent après elles de la raideur articulaire passagère. Les arthrites suppurées coïncident assez fréquemment avec les abcès sous-cutanés ou des lésions suppuratives d'autres organes. Elles sont toujours très graves, quelquefois mortelles si l'incision et le lavage de l'articulation ne se font pas en temps opportun. M. Vergely, après une variole cohérente, a vu survenir un cas de *rétraction de l'aponévrose palmaire* qui, au bout d'environ un an, se termina par la guérison.

Système nerveux. — Les complications nerveuses de la variole sont fréquentes et très diverses ; elles intéressent l'*intelligence*, la *motilité*, la *sensibilité* et la *parole*.

Les *troubles intellectuels* doivent être divisés en *psychoses fébriles*, dont nous avons déjà parlé, et en *psychoses asthéniques* (Kraepelin) (1) qui apparaissent pendant la dessiccation, la convalescence, ou à la suite de la variole. Les psychoses asthéniques qui se développent pendant la dessiccation ou la desquamation « répondent en général à la forme mélancolique anxieuse greffée sur des idées délirantes dépressives avec hallucinations, accès d'agitation, tentatives de suicide, sitiophobie ; elles sont habituellement curables » (2) (Lagardelle, Kraepelin, Quinquaud). Celles de la convalescence sont caractérisées par l'obnubilation de l'intelligence, l'affaiblissement de la mémoire, la paresse de l'idéation, par des modifications du caractère qui devient irritable, vif, emporté, par de la manie des persécutions, parfois par de la manie des grandeurs. Lorsque ces troubles sont associés aux altérations de la parole et de la motilité, ils constituent un ensemble

(1) KRAEPELIN, Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten (*Arch. für Psychiatrie*, 1881-1882).

(2) RÉGIS, Les folies dans les maladies aiguës (*Gaz. hebdomadaire de méd. et chir.*, 1893).

symptomatique rappelant celui de la paralysie générale (Foville, Westphal, A. Voisin). La vraie paralysie générale pourrait du reste se montrer à la suite de la variole (Mabille) (1).

Les *troubles de la sensibilité* sont quelquefois isolés. Nous avons signalé l'hyperesthésie de la variole hémorragique. L'anesthésie est exceptionnellement généralisée; plus souvent elle est localisée aux membres inférieurs (Depaul), aux membres supérieurs, aux mains (Kahler et Pick), ou disséminée en îlots.

Les *troubles de la motilité* sont plus fréquents. Nous avons parlé des *convulsions*. Les *paralysies* apparaissent pendant l'invasion, la suppuration, la desquamation, quelquefois pendant la convalescence. Leur marche est irrégulière; leur distribution très variable. Elles s'accompagnent fréquemment d'atrophie, et guérissent généralement au bout d'un temps plus ou moins long. Localisées, elles frappent le voile du palais (Gubler, Quinquaud), les muscles du pharynx (Bailly), les deltoïdes (Vulpian), le grand dentelé (Quinquaud), le territoire du cubital (Leudet), le grand hypoglosse (Fiedler), le facial, le territoire glosso-labio-laryngé (R. Saint-Philippe). D'autres fois elles atteignent tout un membre (bras gauche, Viollar), ou frappent surtout les muscles extenseurs d'un bras (Joffroy) (2). Leur pathogénie n'est pas encore parfaitement établie; toutefois il est permis de croire, en se basant sur l'observation de Joffroy dans laquelle il existait de la névrite parenchymateuse, que souvent, sinon toujours, elles sont d'ordre périphérique et de nature névritique. La *paraplégie* est fréquente; elle est précoce et survient pendant l'invasion; ou tardive et se développe au moment de la suppuration, de la dessiccation ou de la convalescence. La première, que nous avons déjà mentionnée, est généralement incomplète et cesse au moment de l'éruption. La seconde est plus rare, plus grave et d'aspect varié. Parfois la paralysie atteint successivement et rapidement les quatre membres et détermine la mort en deux ou trois jours, comme dans les cas de Webb et de Goss, qui par leurs allures rappellent la myélite suraiguë diffuse. Ailleurs elle revêt les caractères de la paralysie de Landry (Fiedler) ou ceux de la paralysie infantile (Roger et Damaschino). Dans les cas de Westphal (3) la paraplégie s'installe lentement, accompagnée de paralysie du rectum et de la vessie, d'escarre sacrée, d'anesthésie dans un cas. Après la mort survenue au bout d'un mois dans une observation, au bout de cinq mois dans l'autre, on trouva des lésions de myélite diffuse intéressant les deux substances, et quelques foyers de ramollissement blanc du volume d'une tête d'épingle. Dans un cas nous avons vu la paraplégie s'établir rapidement à la fin de la période de suppuration,

(1) MABILLE, *Ann. méd.-psych.*, 1883.

(2) JOFFROY, Névrite parenchymateuse consécutive à la variole (*Arch. de physiol.*, 1874).

(3) WESTPHAL, *Arch. für Psychiatric*, IV, p. 335, 1873.

s'accompagner d'anesthésie des membres inférieurs, d'escarre sacrée, de paralysie du rectum et de la vessie. A l'autopsie, on trouva un foyer de myélite aiguë de la région dorso-lombaire mesurant environ 15 centimètres (Auché et Hobbs) (1). Un fait semblable a été observé par Oettinger et Marinesco.

Chez d'autres malades on voit survenir de l'incoordination motrice avec démarche ataxique et diminution des réflexes rotuliens, maladresse et défaut de précision dans les mouvements des membres supérieurs. C'est le *pseudo-tabes*, qui se distingue du *tabes* vrai par l'absence presque constante des douleurs fulgurantes, par la non-exagération des troubles moteurs sous l'influence de l'occlusion des yeux, par l'évolution même des symptômes qui disparaissent complètement au bout de huit à dix mois, quelquefois au bout de deux ans seulement. Les *tremblements* ne sont pas rares à la suite de la variole ; localisés aux membres, ils peuvent ne se produire qu'à l'occasion des mouvements volontaires, s'associer aux troubles de la parole, à l'exagération des réflexes et déterminer le syndrome de la *pseudo-sclérose en plaques*, qui guérit en huit ou dix mois. La vraie sclérose en plaques peut d'ailleurs se développer à la suite de la petite vérole ; elle doit être attribuée, d'après Marie (2), à l'action du virus sur les artérioles. Les *troubles de la parole* sont souvent associés aux symptômes qui précèdent ; ils peuvent du reste apparaître isolément et se développer soit pendant l'éruption, soit pendant la suppuration ou la dessiccation, soit pendant ou même après la convalescence [Brouardel, Combemale (3), Arnaud (4)]. Presque toujours précédés de phénomènes psychiques graves, ils consistent en une véritable ataxie verbale ; la parole est hésitante, monotone, lente, scandée. « Les malades, dit Quinquaud, parlent comme l'enfant qui s'essaye. » Dans les cas graves il y a un véritable bredouillement, mais les syllabes ne sont pas sautées ou transposées comme dans la paralysie générale.

La pathogénie de ces troubles de la parole est diversement interprétée. Pour Jaccoud ce sont des troubles fonctionnels indépendants de toute lésion anatomique. D'après Wipham et Myers, ils sont dus à de très petites lésions, à de minimes hémorragies du cerveau principalement. Combemale les classe en deux groupes : l'ataxie verbale qui reconnaîtrait une cause persistante, une véritable lésion fonctionnelle ou organique irréparable ; la paralysie d'articulation dépendant, au contraire, d'une cause passagère, qui consisterait dans l'action paralysante locale exercée par la toxine variolique sur les extrémités nerveuses du pharynx, de la langue et des lèvres. La paralysie verbale serait ainsi due à l'évolution *in situ* de pustules varioliques

(1) AUCHÉ et HOBBS, *Soc. de biol.*, 1894.

(2) MARIE, *Progrès méd.*, 1884.

(3) COMBEEMALE, *Arch. de méd.*, juin 1892.

(4) ARNAUD, *Marseille médical*, 1896.

qui y feraient pénétrer les produits de sécrétion microbienne. Pour Arnaud, il s'agit d'un syndrome spécial qui mériterait d'être fixé sous le nom de *dysphasie d'origine bulbaire*.

L'hémiplégie a été provoquée par une embolie cérébrale consécutive à l'endocardite variolique (Potain). Une malade de Davezac et Delmas (1) eut de l'hémiplégie après une crise convulsive, de la pleurésie purulente bientôt après, et mourut au milieu d'un nouvel accès convulsif survenu une heure après un lavage de la plèvre. A l'autopsie on trouva un foyer de ramollissement aigu, déterminé probablement, disent les auteurs, par une embolie infectieuse suivie d'encéphalite.

On a encore signalé la *phlébite des sinus*, la *méningite de la base*, consécutive ou non à une otite suppurée, des *abcès du cerveau*, la *contracture des extrémités* (Brouardel) et la *gangrène symétrique* des extrémités (Lopez).

Organes des sens. — Les *complications oculaires* de la variole sont des plus fréquentes et des plus graves. Avant la pratique de la vaccination, elle faisait à elle seule 35 p. 100 du chiffre total des aveugles. Depuis, cette proportion est tombée à 2,5 p. 100 en Europe (Magnus). La fréquence des manifestations oculaires varie considérablement suivant les épidémies ; elle est évaluée à 1 cas sur 100 varioleux par Hébra, à 11 p. 100 par Opert.

Ces complications atteignent les diverses parties de l'œil. Sur les *paupières*, on voit souvent des pustules en nombre plus ou moins considérable. Elles siègent de préférence sur le bord palpébral, déterminent la chute des cils et, en cicatrisant, peuvent amener soit de l'entropion avec trichiasis et incurvation du tarse, soit de l'ectropion. Elles sont parfois l'origine d'une blépharite, d'un eczéma, d'abcès ou de furoncles. Les *conjonctives* sont le siège d'une conjonctivite légère ou grave et accompagnée alors de chémosis considérable, de suppuration abondante. Les vésicules peuvent occuper la conjonctive bulbaire. Elles siègent soit au niveau du limbe de la cornée, où elles sont susceptibles d'amener de la kératite, soit sur le repli semi-lunaire, soit, mais rarement, dans le cul-de-sac. La *cornée* n'est jamais touchée par l'éruption ; ses lésions sont toujours secondaires et dues soit à l'extension des pustules péri-cornéennes, soit à la pénétration des germes infectieux de la conjonctive au niveau d'une éraflure de l'épithélium. Leur évolution est rapide et elles déterminent très vite de l'hypopyon, de l'iritis, la perforation de la cornée, la hernie de l'iris et parfois du cristallin, et la panophtalmie. A la période de dessiccation et pendant la convalescence peuvent aussi survenir des kératites suppurées, conséquences d'un état infectieux, ou de la pyohémie générale et de la kératomalacie. L'*iris*, d'après quelques auteurs, notam-

(1) DAVEZAC et DELMAS, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1893.

ment Siehel, pourrait être frappé à la période d'éruption et présenter de l'iritis plastique coïncidant avec la conjonctivite. La plupart des auteurs n'admettent que l'iritis de la période de dessiccation : iritis post-variologique de Wecker. C'est quelquefois de l'iritis séreuse avec peu de synéchies, le plus souvent de l'irido-choroïdite, dans quelques cas la suppuration avec panophtalmie (Panas). La *cataracte* est discutée; Panas et Tourneux en ont publié chacun un cas. Elle serait due à un vice de nutrition du cristallin par lésion du tractus uréal (Berger). Le *corps vitré* peut présenter des corps flottants, conséquence des irido-choroïdites. Auquier a cité un cas de décollement rétinien. Panas, Adler, Mauz ont signalé la rétinite variologique primitive, qu'il ne faut pas confondre avec la rétinite suite de néphrite variologique. La névrite optique a été observée par Courmont et Rollet, Uhthoff. On a signalé plusieurs fois la paralysie des muscles de l'accommodation. Les paralysies des muscles de l'œil sont extrêmement rares, car on ne trouve qu'une observation de Krauss. Enfin les voies lacrymales peuvent être le siège de lésions variologiques : dacryocystite purulente, phlegmon du sac, atrésie par cicatrisation d'une pustule siégeant au niveau de l'ouverture du conduit lacrymal. On a cité aussi le glaucome chez les personnes prédisposées.

Toutes les complications sont d'ordre infectieux et toxique. Les agents infectieux en cause sont (pour les lésions superficielles : paupières, conjonctives) le virus variologique, auquel viennent s'ajouter très souvent des microbes d'infection secondaire, surtout les staphylocoques et le streptocoque.

Du côté de l'oreille il peut survenir des otites moyennes toujours redoutables à cause des complications méningitiques possibles, et des cas de surdité dont l'explication est encore quelque peu obscure. Enfin citons pour terminer quelques rares exemples d'*anosmie* et d'*agueusie* observés après la variole.

Infections générales. — Les agents d'infection secondaire, au lieu de se localiser sur tel ou tel viscère, dans telle ou telle région, peuvent se généraliser et donner lieu à deux ordres de manifestations : 1° des manifestations pyohémiques, caractérisées par des frissons répétés, de la fièvre, des symptômes généraux graves, et la formation de foyers de suppuration sur la peau, les séreuses, les viscères abdominaux, les reins, le cerveau, etc. ; elles surviennent généralement à la fin de la suppuration, au moment de la dessiccation ; 2° des manifestations véritablement septicémiques, sans aucune localisation, dues presque exclusivement au streptocoque qu'on trouve alors en abondance dans le sang et tous les viscères. Elles se développent généralement pendant la suppuration ou pendant la dessiccation et précèdent de peu la mort (Le Dantec) (1).

(1) LE DANTEC, Mort par le streptocoque dans la variole (*Arch. de méd. navale*, 1892).

Maladies surajoutées. — Des affections nombreuses peuvent se surajouter à la variole ; tels sont l'érysipèle, la rougeole, la scarlatine qu'il faut se garder de confondre avec les rash, la dysenterie, la fièvre typhoïde, l'embarras gastrique fébrile, le typhus, l'influenza. La tuberculose s'observerait fréquemment chez les personnes marquées par la variole (Landouzy).

DIAGNOSTIC. — 1^o Avant l'éruption. — La variole, au stade d'invasion, peut être confondue avec la plupart des pyrexies à début rapide. La *pneumonie* et la *pleurésie*, malgré quelques symptômes communs, seront assez facilement reconnues au point de côté, aux troubles fonctionnels et à leurs signes physiques. La *néphrite aiguë* et en particulier la *néphrite infectieuse primitive* se distinguera par l'intensité moindre de la fièvre, les altérations qualitatives et quantitatives des urines, l'existence de l'œdème. La *myélite aiguë*, qui pourrait être prise pour la paraplégie du début de la variole, n'a pas l'ascension thermique si brusque, la céphalalgie et les vomissements de la petite vérole ; elle est plus complète, s'accompagne plus souvent d'anesthésie, de troubles du rectum et de la vessie, d'escarre. La paraplégie variolique disparaît d'ailleurs au bout de deux ou trois jours, au moment de l'apparition de l'éruption. La *fièvre typhoïde* se reconnaîtra à son début généralement moins brusque, à la marche de la température, à l'aspect de la langue, aux troubles intestinaux. La *grippe à forme nerveuse*, surtout lorsqu'elle existe épidémiquement avec la variole et s'accompagne d'éruption, peut très bien induire en erreur, et parfois l'apparition de l'exanthème varioleux typique viendra seule éclairer le diagnostic. Dans l'*érysipèle*, la dermite et les adénites existent déjà lorsque apparaissent le frisson et la fièvre. La *scarlatine* a pour elle l'élévation brusque et considérable de la température, l'angine spéciale, l'absence de lumbago, l'apparition rapide de l'éruption. Le rash scarlatiniforme sera quelquefois presque fatalement confondu avec l'éruption scarlatineuse. Sa localisation spéciale à l'hypogastre et dans les aines, dans la région axillaire, son absence à la face, rapprochées des symptômes précédents, pourront cependant faire éviter l'erreur. La *rougeole* s'accompagne de frissons courts et répétés, de catarrhe des muqueuses nasale, oculaire, laryngo-bronchique, intestinale, d'épistaxis. Son éruption est tardive, et n'a lieu que le quatrième ou cinquième jour de la maladie, elle débute à la face, contrairement au rash morbilliforme qui la respecte et qui apparaît le deuxième ou troisième jour de l'affection.

2^o Pendant l'éruption. — A la phase maculo-papuleuse, il est souvent impossible de distinguer la variole de la *rougeole*, surtout de la *rougeole boutonneuse*, d'après les seuls caractères de l'éruption. La connaissance des symptômes du début sera d'un utile secours, mais parfois insuffisante, pour fixer le diagnostic, de sorte

qu'il sera toujours prudent en pareil cas d'isoler le malade avec le plus grand soin. Au *stade de suppuration*, bien peu de maladies pourront être confondues avec la variole, si du moins on tient compte non seulement des caractères de l'exanthème, mais aussi des phénomènes initiaux et de la marche des accidents. On pourra de la sorte éliminer d'emblée l'ecthyma, l'impétigo, l'herpès zoster, les acnés varioliformes, les érythèmes infectieux, papuleux, papulo-vésiculeux ou polymorphes, les érythèmes médicamenteux, la roséole, l'urticaire. La *sypilis varioliforme*, d'un diagnostic facile lorsqu'elle est apyrétique, peut être précédée et accompagnée de fièvre atteignant 39° et 40° et de symptômes généraux intenses : courbature, prostration, céphalalgie, etc. Dans ce cas la diagnose reposera sur l'apparition de l'éruption par poussées successives, sur l'évolution ultérieure des symptômes, sur la recherche des spirochètes et de la réaction de Wassermann. Dans l'*herpès généralisé*, les vésicules sont groupées en îlots sous forme de plaques à contours polycycliques ; la marche des accidents n'est pas d'ailleurs celle de la variole. Les pustules de Colles, manifestations cutanées d'une forme atténuée d'infection purulente, se caractérisent par l'absence d'ombilication, par leur passage très rapide à la suppuration, par le manque de rachialgie et de vomissements et par la marche de l'éruption qui est subordonnée avant tout au siège du traumatisme. La *vaccine généralisée secondaire* ou par auto-inoculation n'offre pas en général de bien grandes difficultés de diagnostic. Il n'en est pas de même de la *vaccine généralisée spontanée*, surtout lorsqu'elle survient en temps d'épidémie variolique, et il est souvent très difficile d'affirmer si l'on a affaire à la vaccine plutôt qu'à la variole inoculée ou à la variole évoluant simultanément avec la vaccine. Dans la variole inoculée, l'éruption secondaire se montre ordinairement le neuvième ou le dixième jour, quelquefois plus tard et est précédée des symptômes ordinaires d'invasion de la petite vérole. Dans la vaccine généralisée spontanée, elle apparaît plus tôt, vers le septième ou huitième jour, et n'est annoncée que par des phénomènes généraux légers. De plus, la vaccine ne détermine jamais d'angine ; elle naît et meurt sur place sans se transmettre par contagion. Lorsque la variole éclate pendant l'évolution de la vaccine, elle s'annonce par les mêmes symptômes que chez les personnes saines, et débute généralement avant l'époque ordinaire de l'éruption secondaire de la vaccine.

La *varicelle* est considérée par quelques auteurs comme une forme légère de la variole. Les arguments apportés à la défense de cette thèse ne nous paraissent pas convaincants et nous continuons à la regarder comme une entité morbide spéciale. Dans ses formes typiques, elle se distingue assez facilement de la petite vérole par la bénignité habituelle ou l'absence des phénomènes d'invasion,

par le début ordinaire de l'éruption sur le tronc, par la forme un peu allongée de ses bulles, par l'évolution même de l'éruption par poussées successives, presque apyrétiques, par l'absence de suppuration. Dans d'autres cas, le diagnostic est des plus difficile et ne peut être fait qu'après une connaissance exacte des deux affections; aussi renvoyons-nous le lecteur à l'article VARICELLE, où cette étude sera faite, en même temps que sera discutée la nature de cette maladie éruptive.

Dans les cas très difficiles, où la clinique seule ne peut parvenir à fixer le diagnostic, l'expérimentation permettra le plus souvent d'arriver à établir la nature de l'affection. Plusieurs procédés peuvent être employés dans ce but.

1° *Inoculation du contenu des vésico-pustules à la cornée du lapin.* — On sait que la cornée du lapin réagit toujours et d'une façon précise, presque mathématique, à l'inoculation du virus variolique, tandis qu'elle ne réagit jamais à celle du virus de la varicelle. Ce mode de diagnostic est très rapide, puisque déjà au bout de 24 heures et plus nettement après 48 heures, l'apparition sur la surface de la cornée de petites saillies claires, transparentes, tranche le diagnostic en suspens (Salmon) (1). L'inoculation sur la peau du lapin donne une solution moins rapide, puisque la pustule cutanée ne devient appréciable que le troisième jour après l'inoculation, et beaucoup moins sûre puisque, comme nous l'avons déjà dit, les lésions locales ne se développent que d'une façon très irrégulière et très inconstante. D'après L. Martin (2), l'inoculation au singe permettrait d'arriver aux mêmes résultats, en ce sens que l'inoculation de la varicelle à cet animal ne détermine ni lésion locale, ni symptômes généraux, tandis que les lésions de la variole sont, chez lui, constantes et typiques. La recherche des corpuscules de Guarnieri dans les lésions cornéennes permet d'étendre le diagnostic différentiel à d'autres affections que la varicelle, puisque, sauf le virus vaccinal, aucune autre substance n'a pu, par inoculation dans la cornée, déterminer la formation de corps identiques. Dans ce but, 20 heures après l'inoculation, on racle avec une petite cuillère tranchante une partie de l'épithélium, on l'étend avec un peu d'eau sur un porte-objet, on sèche rapidement à l'air, on fixe dans l'acool et on colore suivant Mann ou suivant Giemsa (Aldershoff et Broers) (3). On pourrait aussi rechercher dans les produits de réaction cornéenne les granulations varioliques de Casagrandi (4) en suivant le procédé indiqué par cet auteur lui-même.

2° *Épreuve de la déviation du complément.* — D'après les recherches

(1) P. SALMON, Diagn. expérim. de la variole et de la varicelle (*Soc. de biol.*, 11 février 1905).

(2) L. MARTIN, *Soc. de Biol.*, 11 février 1905.

(3) ALDERSHOFF et BROERS, *loc. cit.*

(4) O. CASAGRANDI, Méthode pour mettre en évidence le virus vaccinal et le

de Dahm (1), l'épreuve de la déviation du complément serait de nature à fournir des renseignements très utiles pour le diagnostic différentiel de la variole avec les autres affections pustuleuses, sauf la vaccine. Pour antigène, on devra se servir soit de la lymphé vaccinale, soit d'un extrait aqueux de foie ou de rate de varioleux.

La diagnose de la variole hémorragique précoce foudroyante est presque toujours impossible. Ce n'est qu'en s'appuyant sur les conditions étiologiques et le développement possible de cas de contagion dans le voisinage du malade qu'on pourra quelquefois arriver à la distinguer du *purpura suraigu*. Les autres formes de la variole hémorragique d'emblée sont plus faciles à reconnaître et, si la confusion avec la *scarlatine* peut être faite au début, l'erreur ne persistera jamais bien longtemps. Quant aux formes tardives, elles seront toujours facilement reconnues.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la variole varie suivant les *épidémies*, suivant les *formes* qu'elle affecte, et suivant les *conditions individuelles* des personnes qu'elle frappe.

D'une façon générale, les épidémies sont d'autant plus graves qu'elles atteignent une population qui depuis plus longtemps n'a pas été visitée par la variole. A plus forte raison sont-elles graves lorsqu'elles éclatent pour la première fois dans une région. La mortalité est parfois en rapport avec la morbidité, mais ce fait est loin d'être la règle, et la petite vérole peut être aussi grave quand elle est sporadique que quand elle est épidémique (Talamon). L'influence des saisons sur la gravité des épidémies est diversement interprétée; mais, en général, la mortalité augmente pendant l'hiver.

Aux siècles qui ont précédé le nôtre, la variole était la plus meurtrière des maladies aiguës. Sa mortalité arrivait jusqu'à 50, 60 et 70 p. 100. De nos jours elle est tout aussi élevée dans les épidémies qui frappent des régions encore vierges de variole et de vaccine; mais dans nos pays elle est beaucoup moindre et ne dépasse guère 15 à 18 p. 100 en moyenne. Cette différence tient uniquement à l'influence de la *vaccination* et des *revaccinations*, ainsi que le démontrent les statistiques récentes. Tandis que chez les non-vaccinés la mortalité se rapproche de la précédente [48 p. 100, Talamon; 37 p. 100, Dubois (2); 30 à 40 p. 100, Layet (3)], elle tombe chez les vaccinés à des chiffres très inférieurs: 10 p. 100 chez les vaccinés, 7 à 8 p. 100 chez les revaccinés, Talamon; 8 à 10 p. 100, Dubois; 18,5 p. 100 chez les vaccinés, 3,5 p. 100 chez les revaccinés (Layet). La vaccination domine donc le pronostic, comme elle domine l'étiologie.

virus variolique dans les cellules cornéennes au moyen des préparations colorées *Boll. d. Soc. d. sc. med. e nat. in Cagliari*, 2 avril 1910).

(1) DAHM, *loc. cit.*

(2) DUPOIS, *Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1891.

(3) LAYET, *Bull. et mém. de la Soc. d'hyg. publ. de Bordeaux*, 1892-1893.

Elle augmente le nombre des formes légères, qui s'observent chez les vaccinés dans la proportion de 97 p. 100 contre 12 p. 100 seulement chez les non-vaccinés (Talamon). Mais, fait singulier, que nous avons déjà indiqué, elle ne possède pas d'action préservatrice à l'égard de la variole hémorragique.

La mortalité est très variable dans les différentes *formes* : elle est nulle pour la variole atténuée et pour la varioloïde ; elle varie de 6 à 8 p. 100 pour les discrètes abondantes ; de 14 à 18 p. 100 pour les cohérentes ; de 45 à 50 p. 100 pour les cohérentes confluentes. Les formes confluentes d'emblée et hémorragiques précoces sont toujours mortelles ; les varioles hémorragiques au moment de la suppuration, presque toujours.

Les *conditions individuelles* jouent aussi leur rôle dans le pronostic. L'âge est la plus importante : les enfants nouveau-nés ou en bas âge meurent plus que ceux de trois ou quatre ans et au-dessus. Jusqu'à dix ans la mortalité est d'un quart environ ; elle est au minimum de dix à trente ans ; elle augmente ensuite pour atteindre son maximum chez les vieillards. La mortalité est plus élevée chez la femme que chez l'homme, dans la proportion de 4 p. 100 d'après Lothar Mayer, de 2,5 p. 100 d'après Talamon. Cette différence tient à l'influence de la grossesse et de la puerpéralité, et peut-être aussi à la moindre fréquence des revaccinations. L'alcoolisme augmente la gravité de la variole, en favorisant l'éclosion de la forme hémorragique, des troubles nerveux et des complications viscérales. Toutes les causes de débilitation (états cachectiques, surmenage, anémie, albuminurie, maladies antérieures, fièvre typhoïde, scarlatine, tuberculose, etc.) assombrissent le pronostic et prédisposent aux accidents de suppuration. Enfin, pour se faire une idée exacte de la gravité de cette affection, il faut compter aussi avec les cicatrices de la face et les lésions persistantes qu'elle peut laisser après elle (lésions aortiques, oculaires, cécité, lésions rénales, affections nerveuses, osseuses, articulaires, etc.).

Quelques affections cutanées ont pu être modifiées ou guéries par la variole, tels le lichen, l'eczéma, l'impétigo, la gale ; la glycosurie est diminuée ou momentanément suspendue ; la chorée a pu disparaître. Mais ces faits sont rares et n'empêchent pas la variole d'être regardée comme la plus redoutée et la plus redoutable des maladies.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE. — La préoccupation du médecin auprès d'un varioleux doit avoir un double but : guérir le malade, éviter la dissémination de l'affection. Cette pratique se traduit en deux mots : *traitement, prophylaxie*.

a. Traitement proprement dit. — Il n'est pas de maladie qui nécessite des *soins hygiéniques* plus scrupuleux que la variole. Le malade sera placé dans une chambre spacieuse, bien aérée, à une température modérée, de façon à éviter la sudation. Il sera soumis

dès les premiers jours à des lavages antiseptiques, ou mieux encore plongé dans un bain de sublimé tiède, destiné à nettoyer et à aseptiser, dans la mesure du possible, les téguments externes. Les linges seront renouvelés souvent, surtout à la période de suppuration et de décrustation. Le régime diététique sera presque exclusivement liquide dans les périodes fébriles (lait, bouillon, potages); la soif sera calmée à l'aide de la limonade vineuse et de quelques boissons tièdes et modérément diaphorétiques. La constipation sera évitée avec soin par l'emploi des lavements ou des laxatifs. Ces moyens hygiéniques suffisent dans les cas très légers; mais, pour peu que l'affection soit grave, d'autres procédés thérapeutiques doivent être mis en jeu.

Le traitement proprement dit doit s'efforcer de répondre à plusieurs indications principales : diminuer la suppuration, empêcher la production de cicatrices vicieuses, éviter les complications et, si l'on ne peut les empêcher, les combattre au fur et à mesure de leur production. Pour arriver à ce but, des moyens très nombreux ont été conseillés. On peut les classer en plusieurs groupes : médications internes; antiseptie des téguments cutanés et muqueux; balnéothérapie; photothérapie; sérothérapie.

Médications internes. — De nombreux médicaments ont été préconisés comme ayant une influence heureuse sur la suppuration et, conséquemment, sur la marche générale de la maladie. Nous n'en citerons que quelques-uns : l'acide phénique (Chauffard, Audhoui, Martineau), à la dose de 5 centigrammes à 1 gramme par jour; le perchlorure de fer à la dose de 10 à 40 gouttes; le salicylate de soude à la dose quotidienne de 1 à 2 grammes; la kairine, les sels de quinine; plus récemment le collargol, la levure de bière; le fluorure d'argent, le xylol donné à la dose de 100 à 120 gouttes aux adultes dans les 24 heures, de 15 à 20 ou 40 gouttes aux enfants dans le même laps de temps et suivant l'âge (Zuelzer, Otvös, Vichnewsky, Belin); l'hydrargyrum cum creta (V.-B. Nesfield); l'analgésine à haute dose associée à la diète absolue pendant les 4 ou 5 premiers jours (Richard-Lesay). La méthode éthéro-opiacée de Ducastel paraît donner de meilleurs résultats. Elle consiste dans l'injection, deux ou trois fois par jour, de 1 centimètre cube d'éther dans le tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse ou de la fesse, et dans l'administration quotidienne de 20 centigrammes d'opium. On donne en même temps 40 à 80 grammes d'alcool et 20 gouttes de perchlorure de fer. Commencée de bonne heure, cette médication aurait le pouvoir de diminuer, sinon d'arrêter le développement de l'éruption, de modérer la suppuration, d'atténuer la dysphagie, la salivation, le délire. Elle est peu efficace dans la variole confluente, sans action sur la variole hémorragique. Tous les auteurs n'ont pas, à vrai dire, constaté une telle supériorité de cette méthode.

salivation, le délire. Elle est peu efficace dans la variole confluente, sans action sur la variole hémorragique. Tous les auteurs n'ont pas, à vrai dire, constaté une telle supériorité de cette méthode.

Hydrothérapie. — L'hydrothérapie doit jouer le plus grand rôle dans le traitement de la variole. Les bains seront donnés dès que la variole sera soupçonnée et continués jusqu'à la fin de la décrustation. Ils seront tièdes et antiseptiques (bains au sublimé ou au savon noir de potasse). Au début, ils auront pour résultat de calmer les symptômes douloureux de la période d'invasion et de détruire les agents microbiens situés à la surface du corps. Plus tard, à la période de suppuration et de dessiccation, ils calmeront les douleurs déterminées par le gonflement des extrémités, entretiendront la propreté des malades, atténueront la suppuration, feront l'antisepsie au niveau des pustules déchirées et ulcérées, faciliteront la chute des croûtes, et s'opposeront aux complications cutanées par infection secondaire. Quand la température est d'emblée très élevée, que les malades présentent des phénomènes nerveux ataxo-adiynamiques graves et que l'éruption sort mal, il faut recourir immédiatement aux bains froids. Chez l'adulte on les donnera à la température de 20° à 22°; chez l'enfant, à 24°, 26°, 28°. Ils seront renouvelés dès que la température se relèvera et atteindra 39°,5 ou 40°. Ils seront séparés par des intervalles d'au moins trois heures. On les donnera avec les mêmes précautions et d'après les mêmes règles que dans les autres maladies fébriles.

Antisepsie des téguments cutanés et muqueux. — L'antisepsie des téguments cutanés sera surtout pratiquée à l'aide des bains antiseptiques. Mais la face ne peut pas bénéficier de ce moyen thérapeutique. Cependant les ulcérations y sont plus fréquentes que sur le reste du corps; aussi l'antisepsie y doit-elle être appliquée avec plus de soin encore que partout ailleurs. Les traitements abortifs et topiques les plus divers ont été tour à tour employés et abandonnés; tels sont : la cautérisation ou méthode ectropique, l'ouverture simple du sommet des pustules, les badigeonnages avec la teinture d'iode, le collodion au sublimé, l'usage des masques de toile ou de soie huilés ou glycérinés, l'application de l'emplâtre de Vigo *cum mercurio* et l'emploi de toute la série des topiques gras antiseptiques qui n'auraient d'autre vertu, d'après Combemale et Marivint, que de favoriser la formation des abcès sous-cutanés. La méthode des pulvérisations indiquée par Talamon est beaucoup plus efficace. Elle consiste à pulvériser, trois ou quatre fois par vingt-quatre heures pendant les deux ou trois premiers jours, deux fois seulement à partir du quatrième ou cinquième jour, une solution éthérée de sublimé corrosif (sublimé et acide tartrique, à 1 gramme; alcool à 90°, 5 centimètres cubes, éther sulfurique, quantité suffisante pour 50 centilitres). La pulvérisation doit être très courte et ne pas dépasser une minute. Même dans ces conditions, elle peut déterminer une vésication douloureuse

mades au sublimé au 1/15°, au salol, à l'ichtyol, à l'acide salicylique au 1/10° ; poudres de salol et d'acide salicylique). Dans les cas de variole confluente, où la suppuration est abondante, Idanovitch conseille de saupoudrer le corps des malades avec du plâtre sec (1909). Grâce à ces moyens on calmera les douleurs, on diminuera la suppuration, on activera la dessiccation, on évitera la production des ulcérations profondes et longues à guérir, on restreindra le nombre des abcès sous-cutanés, on empêchera dans une certaine mesure les cicatrices déprimées et irrégulières qui défigurent trop souvent les varioleux.

L'antisepsie des muqueuses ne sera pas négligée. la bouche et la gorge seront fréquemment irriguées avec une solution d'acide borique chaude ; les conjonctives seront écartées et nettoyées avec la même solution. Les instillations d'une solution de bleu de méthylène constitueraient le meilleur traitement préventif et curatif des complications oculaires superficielles (Courmont et Rollet).

Photothérapie. — Le traitement de la variole par l'obscurité est connu depuis longtemps. En 1893, il fut modifié par Finsen qui soumit ses malades à l'influence de la lumière rouge. Depuis, le procédé a été appliqué par différents auteurs qui en ont obtenu généralement d'excellents résultats. Pour qu'il soit efficace, le traitement doit être employé dès le début de l'éruption et d'une façon absolue et ininterrompue jusqu'à dessiccation complète. Il agit en supprimant les rayons chimiques du spectre solaire. Ses effets sont d'empêcher, ou tout au moins d'atténuer dans une très large mesure, la période de suppuration, la fièvre dite *secondaire* et les cicatrices consécutives. En même temps que lui, on peut d'ailleurs appliquer telle autre médication qui sera jugée nécessaire.

W. Dreyw serait arrivé aux mêmes résultats en réalisant l'interruption des rayons chimiques du spectre solaire au niveau de la peau même des varioleux, en badigeonnant celle-ci avec une solution aqueuse saturée de permanganate de potasse, appelée en outre à exercer une influence favorable sur l'évolution de la suppuration, en raison du pouvoir désinfectant du médicament (1910).

Sérothérapie. — Elle fut appliquée en 1893 par Auché, puis par Landmann et par Mac Eliot (1894), qui employaient de petites doses de sérum humain de varioleux guéris. Plus tard Bécclère se servit du sérum de génisse vaccinée et l'injecta à doses considérables (jusqu'à 1/50° et même une fois chez un enfant au 1/20° du poids du corps). Ces injections massives de 500 à 600 centimètres cubes de sérum ne sont pas pénibles au moment de l'injection, mais elles occasionnent souvent des douleurs très vives qui débute deux ou trois heures après l'opération et qui durent quelques heures. Elles n'ont aucune action préventive sur les complications de la variole, ni sur la variole hémorragique. Il serait même prématuré de dire si elles

exercent une influence modératrice sur la variole ; mais, à supposer même qu'il en fût ainsi, la méthode n'aurait d'utilité pratique que si on parvenait à exalter la virulence du vaccin (Desplats).

Contre la *variole hémorragique*, on emploiera, sans grands succès d'ailleurs, l'ergot de seigle, l'ergotine, le perchlorure de fer, l'eau de Rabel, la limonade sulfurique, le tanin, les inhalations d'oxygène, etc. Dans ces derniers temps, on aurait retiré quelques meilleurs résultats de l'emploi des injections de sérum-gélatine (Porcheron) et du chlorure de calcium (Roger, Peaudeleu et Barraja). Fleig (1), ayant constaté le pouvoir hémolytique du sang des malades atteints de variole hémorragique, s'est servi, comme moyen de traitement de cette affection, d'un sérum anti-hémolytique qu'il prépare en injectant à des lapins le sérum du sang hémolytique. Injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané des varioleux hémorragiques, cet antisérum amène une coagulation sanguine plus rapide, une augmentation du nombre des hématies nucléées et une diminution des phénomènes hémorragiques.

Enfin, lorsque des *complications* surviendront, on devra modifier le traitement suivant les circonstances du moment. Il nous est impossible d'entrer dans l'étude thérapeutique de tous les cas.

b. Prophylaxie. — La prophylaxie a, dans la variole, une importance plus grande encore que dans toute autre maladie, puisque, grâce à la vaccination et aux revaccinations, nous pouvons presque à coup sûr nous mettre à l'abri de cette infection. Quant aux précautions relatives aux malades, elles sont les mêmes que pour toutes les autres affections contagieuses. Aussi les préceptes de la prophylaxie de la variole peuvent-ils être réduits à ces quelques règles que nous n'avons ni l'intention ni la place de développer :

- 1° Pratique régulière des vaccinations et des revaccinations ;
- 2° Isolement absolu des varioleux, du personnel destiné à leur donner des soins, et de tous les ustensiles qui servent à leur usage.
- 3° Désinfection complète de tous les objets qui ont été en rapport direct ou indirect avec les malades : linges, literie, rideaux, tentures, vêtements, appartements, voitures ayant servi à leur transport, etc. ;
- 4° Désinfection du malade lui-même avant toute communication avec le monde extérieur, qui ne sera permise qu'après la chute complète des croûtes. Les lavages et les bains de sublimé remplissent parfaitement cette indication.

La déclaration obligatoire de tous les cas de variole permet de veiller facilement à l'application de ces lois d'hygiène publique.

(1) FLEIG, Recherches sur le sang dans la variole hémorragique et sur le traitement de cette forme de variole par un sérum antihémolytique (*XLVII^e Congrès des Soc. sav.*, Rennes, 1909).

VACCINE

PAR

H. SURMONT

Professeur de pathologie interne et expérimentale
à la Faculté de médecine de Lille.

I. — VACCINE RÉGULIÈRE.

La vaccine est l'infection déterminée chez l'homme par l'inoculation de la maladie connue chez les bovidés sous le nom de *cow-pox* (1). Cette affection est passée du cadre de la pathologie animale au rang important qu'elle occupe dans la médecine humaine, à la suite de la découverte de l'immunité qu'elle confère vis-à-vis d'une attaque ultérieure de variole. Cette action prophylactique a été démontrée par Jenner (1749-1823) dans ses *Recherches sur les causes et les effets de la variole vaccinale*, publiées en 1798 (2).

À l'époque où l'attention de Jenner fut appelée sur les faits d'où son génie fit sortir la découverte qui a illustré son nom, les médecins anglais combattaient la variole par la variolisation, pratique rapportée de Constantinople, en 1721, par lady Montague, et bien acclimatée en Angleterre. Jenner était un des propagateurs de la méthode, dans le Gloucestershire, où il exerçait la médecine à Berkley, son pays natal. Dans ce comté, une tradition populaire voulait que les individus chargés du soin des vaches fussent épargnés par la variole. Nombre d'insuccès relevés dans des tentatives de variolisation chez ces sujets convainquirent Jenner de l'exactitude de cette opinion, et le déterminèrent à chercher la raison de cette mystérieuse immunité. Il s'assura d'abord que les vachers réfractaires à l'inoculation variolique avaient présenté antérieurement, sur les mains, des pustules analogues à celles de la petite vérole. Poursuivant son enquête, il vit que les vaches sont sujettes à une maladie spéciale, caractérisée par le développement de pustules sur les trayons; or, ces pustules sont susceptibles de se transmettre aux mains des valets et des servantes chargés du soin des animaux;

(1) La même maladie peut frapper spontanément d'autres espèces animales, le cheval (*horse-pox*), l'âne (*ass-pox*), le mouton (*sheep-pox*), la chèvre (*goat-pox*). Expérimentalement, on peut inoculer le singe, le lapin, le mouton, et presque tous les mammifères, d'après BORREL. Il faut ajouter que la réceptivité des diverses espèces est fort variable.

(2) JENNER, *Œuvres complètes*. Trad. de Larroque. Paris, 1804.

Jenner vit plusieurs exemples de cette inoculation accidentelle sur des mains excoriées, mais pour compléter la démonstration il eut recours à l'inoculation. Cette hardiesse expérimentale lui vint naturellement à l'esprit, habitué qu'il était à l'inoculation variolique, et le succès confirma la légitimité de son induction; un jeune enfant de cinq ans et demi, inoculé avec le liquide provenant des pustules d'une vache, eut une maladie légère accompagnée d'une éruption caractéristique.

Ainsi, le cow-pox est bien transmissible de la vache à l'homme; il est, de plus, transmissible par inoculation de l'homme à l'homme. L'expérience la plus célèbre de Jenner, à cet égard, est celle où, pour pratiquer la première vaccination officielle, il recueillit sur une jeune servante, Sarah Nelves, contaminée dans le cours de ses occupations journalières, du virus qu'il inocula ensuite au bras d'un jeune enfant de huit ans, James Phips (14 mai 1796). Il ne restait plus, pour achever la démonstration et prouver que c'est bien le cow-pox qui protège des atteintes de la petite vérole vachers et vachères, qu'à inoculer la variole aux sujets ainsi préparés. C'est ce que fit Jenner. Ses inoculations varioliques chez les sujets antérieurement frappés de cow-pox restèrent infructueuses, et les individus vaccinés purent sans danger être exposés à la contagion variolique. La vaccine (de *vacca*, vache) était découverte, et sa transmission facile de bras à bras étendait à toute l'espèce humaine le privilège de quelques-uns (1).

À la suite de la découverte de Jenner, la vaccination, c'est-à-dire l'inoculation méthodique et voulue de la vaccine, faite dans le but de mettre à l'abri des atteintes de la variole, est entrée rapidement dans les mœurs, sans se heurter à l'opposition que la variolisation avait rencontrée en Occident. Nous aurons, dans le cours de cet article, à revoir en leur place les principaux travaux qu'elle a suscités, et les résultats qu'elle a donnés.

RÉCEPTIVITÉ VACCINALE. — Lorsque la vaccination est faite dans de bonnes conditions, c'est-à-dire quand le virus utilisé est actif, et que l'inoculation en introduit une quantité suffisante, elle réussit presque toujours, ce qui revient à dire que presque tous les sujets sont en état de réceptivité vis-à-vis de la vaccine. Cependant, la sensibilité de l'espèce humaine est inférieure à celle d'autres

(1) Nous avons exposé sommairement les recherches de Jenner, parce que l'on entend quelquefois attribuer au hasard une découverte qui a coûté à son auteur vingt ans de travail, et qu'il a basée à la fois sur l'observation la plus attentive, et sur l'expérimentation la plus rigoureuse. Cet historique est traité d'une façon magistrale dans les leçons de pathologie comparée de H. Bouley : *Le progrès en médecine par l'expérimentation*, Paris, 1882. Nous croyons inutile de citer les précurseurs plus ou moins authentiques de Jenner : on trouvera la liste de leurs opinions et les indications nécessaires dans l'article VACCINE, de HUSSON, paru en 1821 dans le *Dictionnaire en 60 volumes*.

espèces, l'espèce bovine, par exemple : aussi, la vaccine humaine est-elle inconnue à l'état épidémique, et même les inoculations accidentelles sont-elles assez rares. Toutefois l'homme est plus sensible à la vaccine qu'à la variole ; tandis que l'immunité contre l'inoculation variolique était de 2 p. 100 environ chez l'enfant, et de 5 p. 100 chez l'adulte, l'immunité naturelle vaccinale est inférieure à 1 p. 100 (d'Espine) (1).

La réceptivité vaccinale a pu être constatée dès le septième mois de la vie intra-utérine. Dubiquet (2) a obtenu six succès sur six vaccinations pratiquées chez des enfants nés de sept mois à sept mois et demi, et trente-trois sur trente-cinq chez des enfants nés de sept mois et demi à huit mois. Dès que l'enfant est viable, il est donc apte à prendre la vaccine. Cette aptitude persiste pendant toute la durée de l'existence ; d'après quelques auteurs, elle serait plus grande pendant la grossesse, l'état puerpéral et la lactation, fait signalé aussi pour la variole. On ne sait rien de positif sur l'influence de la race, non plus que sur celle des climats, car si les températures extrêmes semblent nuire à l'évolution locale des éléments éruptifs, on ignore si elles ont une action sur les phénomènes généraux de la vaccine, et en particulier sur l'immunité.

Il est bien établi que l'immunité naturelle, c'est-à-dire l'inaptitude originelle d'un sujet à contracter la vaccine, est inférieure à 1 p. 100. La vérité est que beaucoup de statistiques accusent un chiffre bien plus faible ; ainsi Seaton (cité par d'Espine) n'aurait vu qu'une fois sur 9000 un sujet réfractaire à plusieurs inoculations bien faites. Sans aller à des chiffres aussi exceptionnels, on peut souvent pratiquer sans insuccès deux cents à trois cents vaccinations. Les sujets qui jouissent de l'immunité naturelle vis-à-vis de la vaccine ont le même privilège vis-à-vis de la variole ; du moins, Spurgin et Marshall ont inutilement tenté l'inoculation variolique chez trois enfants réfractaires à la vaccine. Il est fort possible que cette immunité dite *naturelle* ne soit souvent qu'une immunité acquise de façon ignorée.

L'immunité acquise est consécutive ou bien à une vaccine ou bien à une variole antérieure ; transitoire dans les deux cas, elle paraît avoir une durée un peu plus longue quand elle est consécutive à la variole. Chez les Algériens, qui pratiquent systématiquement la variolisation dès le jeune âge, Gros (3) a remarqué que l'immunité vis-à-vis de la vaccine était temporaire et ne dépassait pas en général la durée de 25 ans. Toutefois tous les auteurs ne sont pas d'accord

(1) D'ESPINE, art. *Vaccine* du Dict. de méd. et de chir. pratiques, 1885.

(2) DUBIQUET, De la réceptivité et de l'immunité vis-à-vis de la vaccine. Thèse de Lille, 1890.

(3) H. GROS, La durée de l'immunité conférée par la variolisation vis-à-vis de la vaccine (*Bull. de la Société de Pathologie exotique*, 12 mai 1909, p. 237).

sur ces faits où intervient peut-être une influence de race (1).

L'immunité apparaît dès le sixième ou le septième jour après le début des prodromes de la variole (Juhel-Rény), vers le huitième jour après la vaccination. Elle peut s'acquérir antérieurement à la naissance, soit que le fœtus reçoive de sa mère la variole, soit qu'il en reçoive seulement l'immunité, que celle-ci soit le fait d'une variole ou d'une vaccine de la mère.

Auché et Delmas (2) ont étudié l'influence de la variole des parents sur l'état de réceptivité des enfants vis-à-vis de la vaccine. La variole prise par le père avant la procréation, par la mère avant la conception ou à la fois par les deux parents ne confie que rarement l'immunité à l'enfant. Dans les cas d'infection pendant la grossesse, si l'enfant ne reçoit pas de sa mère la variole, il peut être vacciné avec succès s'il naît pendant l'incubation, l'invasion, l'éruption et même la suppuration de l'affection maternelle. S'il vient au monde pendant la dessiccation et la convalescence, il est quelquefois réfractaire, souvent sensible au virus vaccinal. Plus tard, il est souvent doué de l'immunité.

L'immunité vaccinale acquise par la mère, antérieurement à la grossesse, n'altère pas la réceptivité du nouveau-né vis-à-vis de la vaccine, comme le montre la pratique courante. Mais, quand la vaccination de la mère est pratiquée avec succès pendant la grossesse, l'enfant naît, parfois, mais non toujours, en état d'immunité, immunité que Lop (3) a vue durer de six à dix-huit mois. L'immunité héréditaire de l'enfant aurait donc une durée plus courte que l'immunité acquise par lui-même. On ne connaît pas d'éruption vaccinale chez le fœtus, de même qu'il n'existe pas de manifestations utérines de la vaccine.

DESCRIPTION. — L'infection vaccinale se traduit par des accidents locaux au point d'inoculation, l'éruption vaccinale, et par des phénomènes généraux d'intensité variable. Les uns et les autres laissent à leur suite une modification profonde de l'organisme se traduisant par l'immunité vis-à-vis de la vaccine et de la variole. Beaucoup d'auteurs attachent, dans la description, plus d'importance aux manifestations cutanées qu'aux troubles généraux; cependant une observation attentive montre que ces derniers font rarement défaut, surtout après l'inoculation du vaccin animal, le plus utilisé de nos

(1) On peut citer à l'appui de cette assertion l'opinion de Dupont d'après qui les réactions vaccinales seraient plus précoces et plus nombreuses chez les Sénégalais. Dupont évalue à 23 p. 100 la proportion de Sénégalais réagissant au vaccin peu de temps après la variolisation. — Dr. DUPONT, Quelques observations sur l'immunité conférée par la variole vis-à-vis de la vaccine (*Revue de médecine et d'hygiène tropicales*, VI, 28 oct. 1909).

(2) AUCHÉ et DELMAS, *Arch. clin. de Bordeaux*, mai 1894.

(3) LOP, Variolo-vaccine. Transmission héréditaire de l'immunité vaccinale (*Gaz. des hôp.*, 27 janvier 1894).

jours. D'après Goldmann (1), sous l'influence de la lumière rouge la vaccine évoluerait sans réaction inflammatoire locale, et tout en donnant une immunité aussi sûre.

Éruption vaccinale. — Elle passe par des phases successives décrites généralement sous les noms de *périodes d'incubation*, *d'éruption*, *de maturation ou de sécrétion* (Chambon), *de dessiccation*. Chambon et Saint-Yves Ménard y ajoutent encore la période de cicatrisation. Nous choisisons, comme types, les boutons qui se développent chez les individus doués de toute leur réceptivité, par exemple les enfants inoculés pour la première fois.

Pendant la période d'incubation, on ne note rien qu'une petite trace rouge indiquant le point d'inoculation; pourtant, dans les quelques heures qui suivent celle-ci, la peau est quelquefois gonflée, œdémateuse à ce niveau, comme s'il s'agissait d'une plaque d'urticaire ou encore d'une piqûre d'insecte; ce gonflement s'affaisse, du reste, rapidement. Cette période dure d'ordinaire trois jours. D'après Hervieux, elle serait plus courte et ne dépasserait pas deux jours assez généralement.

A la fin du troisième jour, ou le quatrième jour, apparaît l'éruption sous forme d'une légère élévation, d'une papule rougeâtre, transformée le lendemain en un bouton saillant, non acuminé, mais plutôt légèrement aplati. Quand la vaccination est bien réussie, il y a un

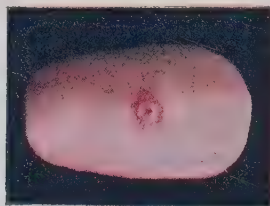


Fig. 3. — Vaccine normale par piqûre. 8^e jour, d'après une figure de Von Pirquet (2).

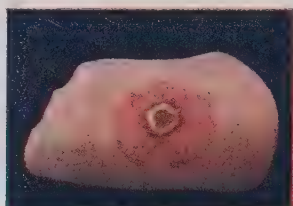


Fig. 4. — Vaccine normale par piqûre. 11^e jour, d'après une figure de Von Pirquet.

bouton par chaque piqûre d'inoculation. Si l'inoculation a été faite par scarification, le bouton, au lieu d'être arrondi, épouse la forme de la ligne de scarification. A la fin du cinquième jour, ou le sixième jour, l'élément a grossi; il se montre sous l'aspect d'une vésicule aplatie, dont le centre est déprimé et opaque (ombilic), et la périphérie bleuâtre et nacrée, argentée dans d'autres cas (zone lymphogène). Le bord de la vésicule fait nettement saillie sur le tissu sous-jacent.

Il existe parfois, dès lors, une légère zone rouge d'inflammation

(1) GOLDMAN, Vaccination et lumière rouge (*Société impéριο-royale des médecins de Vienne*, 19 janvier 1906.)

(2) C. V. PIRQUET, *Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie*, 1907,

périphérique et de l'induration du derme sous-jacent, mais ces caractères sont plus nettement accusés dès le lendemain.

C'est généralement le huitième jour de l'inoculation, quatrième jour plein de l'éruption, quelquefois la veille, un peu plus tôt en été qu'en hiver, que le bouton vaccinal arrive à maturité. Son aspect est alors tout à fait caractéristique. L'élément, qui a grandi du centre à la périphérie, est maintenant une pustule à contours arrondis, à bords surélevés, à surface aplatie, grenue, d'une coloration blanchâtre nacrée, à reflets légèrement bleutés, moins opaque sur les bords; la dépression ombilicale s'est agrandie et a pris une teinte plus foncée. Il s'est développé autour du bouton une aréole rouge inflammatoire, plus ou moins étendue selon les sujets; en même temps la réaction du tissu sous-jacent à la pustule se traduit par une plaque d'induration d'épaisseur variable, rarement complètement absente. Si l'on perce la paroi de la vésico-pustule, on en voit suinter quelques gouttes d'un liquide clair, filant, visqueux, la lymphe vaccinale, qui perle goutte à goutte pendant quelques minutes sans que le bouton s'affaisse d'une manière notable. A partir du huitième jour plein, cette lymphe change d'aspect, elle devient louche, puis opaque, puis franchement purulente, car cette période dite *de maturation* « n'est qu'une période de suppuration, ou de transformation purulente de l'intumescence boutonneuse » (Layet) (1). A cette transformation correspondent des changements parallèles dans l'aspect de la pustule; la portion centrale, ombiliquée, paraît moins déprimée, la zone lymphogène de plus en plus opaque devient jaunâtre, irrégulière et bosselée, l'inflammation aréolaire et l'infiltration sous-jacente sont à leur maximum de développement, les ganglions voisins souvent indurés et douloureux, et les phénomènes généraux, plus nets depuis deux ou trois jours, ont leur plus grande intensité.

Le dixième jour, les phénomènes réactionnels s'apaisent un peu, le bourrelet inflammatoire diminue et pâlit, le centre de la pustule s'épaissit, un commencement de croûte s'y dessine, la zone lymphogène est jaunâtre et flétrie.

Le onzième jour, au plus tard le lendemain, la dessiccation commence; elle marche du centre à la périphérie, c'est-à-dire des points les plus anciens vers les derniers développés. La croûte ombilicale s'épaissit, devient brune; il n'est pas rare que le treizième jour elle ait envahi toute la surface de l'élément: elle se dessèche alors peu à peu, et tombe le vingt-cinquième ou le vingt-sixième jour (Layet), dans la troisième ou la quatrième semaine (d'Espine). Sous elle s'est développée une cicatrice gaufrée, rougeâtre d'abord, puis brunâtre, qui avec le temps blanchit, mais persiste le plus souvent toute la vie.

Plus ou moins marquée selon l'étendue de l'ulcération, elle est

(1) LAYET, Traité pratique de la vaccination animale, 1880.

souvent plus irrégulière et plus vaste chez les sujets lymphatiques : dans des cas extrêmement rares on l'a vu devenir chéloïdienne (1).

Nous ne nous étendrons pas sur l'anatomie pathologique de la vésico-pustule vaccinale. On sait que celle-ci siège exclusivement dans les régions à épithélium ectodermique et que la lésion est caractérisée par une prolifération des cellules épithéliales rapidement suivie de dégénérescence vacuolaire et, secondairement, d'une invasion leucocytaire extracellulaire et intracellulaire (2). Ces lésions se rapprochent de celles de la variole, qui ont été exposées dans l'article précédent par Auché.

Phénomènes généraux. — Ils sont plus variables que l'éruption. Lorsqu'ils sont peu marqués, ils se bornent à un peu d'anorexie et d'agitation nocturne. Quelquefois le malaise est plus accusé, il y a des nausées ou un peu de diarrhée ; plus rarement de la céphalalgie ou de la courbature, exceptionnellement enfin des convulsions chez les enfants en bas âge. Ces phénomènes généraux évoluent parallèlement avec la fièvre vaccinale ; comme elle ils ne sont pas en rapport avec le nombre, la dimension ou l'état des pustules.

L'urine, souvent plus abondante pendant la période d'incubation (von Jaksch), diminue après la chute de la température ; elle ne contient pas d'acétone ; mais la quantité d'urée est augmentée pendant la fièvre (Louis Guinon) (3). L. Perl a décrit un cas d'albuminurie survenue du 5^e au 11^e jour après la vaccination, chez un enfant de deux ans et neuf mois ; cette albuminurie était légère (50 centigrammes par litre), mais accompagnée de la présence de globules rouges et de cylindres hyalins (4).

La fièvre vaccinale a été surtout étudiée par von Jaksch (5) et Erich Peiper (6) à l'aide d'observations prises chez des enfants ; elle manque souvent pendant la période d'incubation (Peiper ne l'a observée que 6 fois sur 23 cas), la température reste alors normale ; von Jaksch l'aurait même trouvée abaissée, fait qui n'a pas été confirmé par Peiper. Le thermomètre commence à monter le 4^e ou le 5^e jour dans la plupart des cas, le 6^e ou le 7^e dans les autres. La fièvre dure généralement de 2 jours 1/2 à 4 jours 1/2 ; elle affecte le type rémittent, et le maximum des températures oscille entre 38°,2 et 40°. La chute se fait en lysis. Le chiffre maximum s'observe le 7^e ou le 8^e jour ; il ne correspond donc pas au premier jour de fièvre, comme le

(1) AZUA, *Rivista clinica de los hospitales*, 1890, p. 41, analyse in *Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1891, p. 239.

(2) F.-J. BOSC et E. BOSC, Les lésions de l'infection vaccinale et leur histogenèse (*Soc. de biol.*, 1902, p. 231). — A. BORREL, Épithélioses infectieuses et épithéliomas (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, janvier 1903).

(3) LOUIS GUINON, art. *Vaccine* du *Traité de médecine* Charcot-Bouchard

(4) L. PERL, *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 28, p. 674, 1893.

(5) VON JAKSCH, *Jahrb. für Kinderheilk.*, N. F. Bd. XXVIII, 3 u. 4 Heft.

(6) ERICH PEIPER, Ueber das Vacciniefieber (*Zeitschr. für klin. Med.*, Bd. XVII 1 u. 2 Heft, 1890).

disait von Jaksch. Sobotka (1) a confirmé les résultats de Erich Peiper.

Sobotka avait montré que la vaccine provoque, en général, une leucocytose qui débute le troisième ou le quatrième jour, et qui décroît le septième ou le huitième jour jusqu'à un chiffre un peu inférieur à la normale. Elle ne semble pas avoir d'action sur les hématies. Des travaux plus récents de Roger et Weil, Enriquez et Sicard (2), J. Courmont et Montagard (3) ont montré que la formule leucocytaire de la vaccine est analogue à celle de la variole. Après eux Sobotka (4) a observé chez les enfants vaccinés une hyperleucocytose avec mononucléose constante. D'après cet auteur, cette réaction leucocytaire débute au 3^e ou au 4^e jour (12 000 à 23 000 leucocytes par millimètre cube), diminuant progressivement jusqu'au 7^e jour ou au 8^e jour, passant même par une phase de leucopénie (3 500) pour aboutir, du 11^e au 12^e jour, à une hyperleucocytose secondaire (10 000 à 17 500). Expérimentalement, chez le lapin, Dominici (5) a trouvé une formule différente : polynucléose primitive avec mononucléose secondaire au 7^e jour, en rapport avec l'apparition de l'immunité (6).

D'après Nicolas, Froment et Dumoulin, qui expérimentèrent également sur le lapin, l'hyperleucocytose est plus marquée du troisième au cinquième jour, mais très variable comme intensité et durée. C'est généralement une mononucléose qui dure le plus souvent huit à neuf jours, et qui peut être parfois précédée (5 p. 9 des cas) d'une polynucléose passagère. Chez le lapin splénectomisé, cette mononucléose s'observe plus rarement [3 p. 9 des cas (7)].

L'intensité de la fièvre est indépendante de l'âge des malades, de leur constitution, du nombre des pustules, de leur ouverture pour le prélèvement de la lymphe, de la réaction inflammatoire qu'elles provoquent.

Chez les revaccinés la fièvre manque plus souvent que chez les sujets soumis à une première vaccination.

Le pouls n'est jamais très rapide; il est en rapport avec la température, de même que la respiration (fig. 5).

(1) SOBOTKA, *Zeitschr. für Heilk.*, n° 5, p. 329, 1895.

(2) E. ENRIQUEZ et A. SICARD, Examens hématologiques au cours de l'éruption vaccinale (*Soc. de biol.*, 1900, p. 1011).

(3) J. COURMONT et V. MONTAGARD, La leucocytose de la vaccine chez l'homme et la génisse (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, 1901, p. 63).

(4) SOBOTKA, *Zeitschr. für Heilk.*, t. XIV, p. 411.

(5) H. DOMINICI, Sur la formule hémoleucocytaire de la vaccine expérimentale du lapin (*Soc. de biol.*, 1901, p. 446).

(6) Chez les génisses vaccinières, J. ROUGET (*Soc. de biol.*, 1904, p. 911) a trouvé au 5^e jour dans le liquide céphalo-rachidien une lymphocytose des plus nette probablement transitoire et avec légère polynucléose secondaire.

(7) J. NICOLAS, J. FROMENT et F. DUMOULIN, Vaccine et leucocytose chez le lapin normal et splénectomisé (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1905, p. 69-84).

Nous donnons un tableau schématique de la courbe de la vaccine établi d'après les chiffres moyens obtenus par Peiper dans 19 cas purs de toute complication. Il s'agit de températures rectales chez des enfants âgés de quelques semaines à un an.

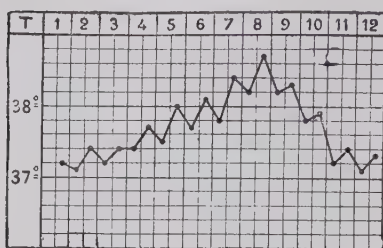


Fig. 5. — Courbe de la température dans la vaccine.

elle siège sur une muqueuse (langue, lèvres, bord palpébral, conjonctive), elle devient plus difficile à caractériser, et ressemble souvent à un accident syphilitique primaire ou secondaire; la difficulté est surtout grande à la région génito-anale; la douleur, l'infiltration œdémateuse des tissus environnants, la tuméfaction douloureuse des ganglions plaident en faveur de la vaccine, mais la certitude est liée à la découverte de la cause ou à la preuve expérimentale.

On trouve encore à la région génito-anale, chez les enfants, une forme particulière d'érythème décrite par Besnier (1) sous le nom d'*érythème vaccinoforme syphiloïde* ou *syphiloïde vaccinoforme*, dont le diagnostic peut être impossible avec une vaccine accidentelle, et obliger à recourir à l'inoculation à la génisse ou au lapin (2). Cette éruption se présente sous forme de papules plates, rondes, à centre déprimé, tantôt argentées et simulant la vaccine, tantôt rouges, pouvant se réunir en placards et comparables aux plaques syphilitiques. La notion étiologique permettra de les différencier de la vaccine, et l'absence d'autres accidents spécifiques de la syphilis (3).

IMMUNITÉ VACCINALE. — Des phénomènes généraux de la vaccine, le plus constant et le plus intéressant pour le médecin est l'établissement consécutif de l'immunité. On sait que celle-ci s'exerce vis-à-vis de la variole comme vis-à-vis de la vaccine elle-même. L'étude de la durée et de la solidité de cette immunité sera faite lorsque nous aborderons la question de la vaccination et des revaccinations, mais l'histoire de son apparition est ici à sa place naturelle.

(1) BESNIER, *Bull. méd.*, juin 1887, et *Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1889, p. 447. Le professeur Fournier a proposé pour ces cas le nom d'*herpès vaccinoforme* qui, de son aveu même, est assez mal choisi.

(2) Le procédé de choix pour le lapin est le procédé de CALMETTE et GUÉRIN [Recherches sur la vaccine expérimentale (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1901, p. 161)].

(3) PARROT croyait cette éruption de nature syphilitique, mais JACQUET (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1886, et Thèse de Paris, 1888) a définitivement démontré que cette opinion est erronée.

Si l'on pratique chez un sujet des inoculations quotidiennes de vaccine, on les voit à un moment déterminé rester stériles ; on a ainsi un moyen expérimental aussi facile que fidèle de juger du moment où disparaît la réceptivité vaccinale (1). Bryce (2) a été des premiers à utiliser ce procédé d'étude. Ses expériences, reprises par le Comité central de vaccine, Bousquet, Vetter, Trouseau et d'autres savants, ont établi que l'immunisation n'est complètement effectuée que le dixième jour. Bousquet (3) la croyait établie dès le cinquième jour, mais la plupart des autres expérimentateurs ont pu obtenir des succès jusqu'au dixième jour, en particulier Trouseau. « Ces secondes pustules n'acquièrent pas pourtant toute l'ampleur des premières, et l'on constate que celles qui sont les plus rapprochées du premier jour de la vaccination sont celles qui acquièrent le plus de force ; que les suivantes se dénaturent de jour en jour ; que celles des neuvième et dixième jours avortent peu après s'être légèrement enflammées, tandis que, après le dixième jour, la piqûre n'a pas plus d'influence que si la lancette avait été chargée de pus appartenant à un phlegmon ordinaire (4). » On voit par là que la réceptivité va s'affaiblissant de plus en plus, jusqu'à être nulle le dixième jour au plus tard dans les cas normaux.

Pour que l'immunité s'établisse, il n'est pas nécessaire que l'évolution des pustules soit normale. Nous avons cité plus haut l'affirmation de Goldman sur l'effet de la lumière rouge. Bousquet, « dans le but de savoir jusqu'à quel point il était possible de prévenir l'infection vaccinale, comme on dit qu'on prévient l'infection vénérienne en cautérisant un chancre », a « détruit avec la lancette et la pierre infernale les boutons dès qu'ils commençaient à poindre ». Cette pratique n'a pas entravé l'immunisation des petits vaccinés. Aimé Martin a été plus loin : « En détruisant chez des enfants, par le caustique de Vienne, le point d'inoculation du vaccin, et cela avant toute apparition de boutons, il a pu constater par des inoculations secondaires que, malgré cette destruction préalable, l'immunité ne s'en était pas moins produite » (cité par Longet) (5). Chez les bovidés, l'expérimentation a donné des résultats analogues entre les mains de Mau-

(1) Des recherches récentes de Bécclère, Chambon et Ménard que nous aurons l'occasion de citer plus loin ont montré que chez la génisse les propriétés antivirulentes du sérum apparaissent précisément au moment où le virus déposé dans la peau reste inactif. Ce qui démontre l'excellence du procédé d'expérimentation des auteurs cités ci-après et la validité de leurs conclusions déjà anciennes.

(2) BRYCE, *Edinburgh med. and surg. Journal*, 1805.

(3) BOUSQUET, *Traité de la vaccine*, 1833, et *Nouveau traité de la vaccine*, 1848.

(4) TROUSSEAU, *Clinique médicale*, t. I.

(5) LONGET, art. *Vaccine* du *Diat. encyclop. des sc. méd.*, 1888. L'auteur ne dit pas le moment exact choisi par Aimé Martin pour ses expériences. Il est bien évident que si le vaccin est détruit sur place au moment de son insertion il ne peut prendre. C'est là par exemple ce qui se passe dans les cas où on laisse un antiseptique énergique sur la peau au moment de la vaccination.

rice Raynaud (1). Vingt-six heures après la vaccination, il enleva chez un veau les rondelles de peau correspondant aux points d'inoculation. Après suture, les plaies se réunirent par première intention, et il n'y eut pas trace d'éruption cutanée, ce qui n'empêcha pas l'animal d'être absolument réfractaire à une nouvelle inoculation vaccinale pratiquée quinze jours plus tard.

Il résulte des faits précédents que l'évolution normale des accidents cutanés n'est nullement nécessaire à l'immunisation. Aussi la vaccine peut-elle se transmettre avec tous ses effets généraux à la suite de l'entrée du virus par d'autres voies que la voie cutanée.

Expérimentalement Straus, Chambon et Ménard (2) ont montré qu'on peut utiliser l'insertion sur la cornée, mais dans ce cas l'immunité est acquise un peu plus tardivement, ce qui s'explique facilement étant donnée l'absence de vaisseaux dans la cornée. L'injection de lympho vaccinale dans la chambre antérieure de l'œil ou dans la jugulaire du veau donne au contraire l'immunité aussi sûrement, et à peu près aussi rapidement que l'inoculation sous-épidermique, d'après les recherches des mêmes auteurs. Chauveau (3) a pu donner le horse-pox à des animaux à la suite d'injections dans les voies sanguines ou lymphatiques, la trachée, le tissu cellulaire sous-cutané, et des inoculations ultérieures ont démontré que l'immunité de ces animaux était complète.

Chez l'homme, les recherches de G. Nobl (4), de Kraus et Volk (5) ont montré que, dilué dans un peu de sérum artificiel, le virus vaccinal peut être introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané. Vers le douzième jour, il se développe une induration circonscrite, douloureuse, parfois recouverte d'une plaque d'érythème. Il n'y a pas de pustulation. Après quelques jours, la douleur et l'érythème disparaissent, mais l'induration persiste parfois plusieurs semaines. L'immunité éprouvée par une vaccination ordinaire apparaît généralement le neuvième ou le dixième jour.

L'avantage de ce procédé, pour Nobl, serait d'éviter les cicatrices vaccinales. Dans le même but, Jouwosky (6) a pratiqué avec succès l'inoculation des nouveau-nés sur le moignon du cordon ombilical.

(1) MAURICE RAYNAUD, Étude expérimentale sur le rôle du sang dans la transmission de l'immunité vaccinale (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 1877, t. LXXXIV, p. 454).

(2) STRAUS, CHAMBON et MÉNARD, Recherches expérimentales sur la vaccine, chez le veau (*Soc. de biol.*, 2 décembre 1900).

(3) CHAUVEAU, Recherches expérimentales de la Société des sciences médicales de Lyon sur les relations qui existent entre la variole et la vaccine.

(4) NOBL, Über das Schutzvermögen der subkutanen Vakzineinsertion (*Wiener klin. Woch.*, t. XIX, 31 mai et 9 août 1906).

(5) KRAUS et VOLK, Immunité vaccinale antivariolique. Immunisation par inoculation sous-cutanée de lympho diluée. (*Sitzungsber der K. Akad. d. Wissensch. in Wien*, t. C XVI, p. 296-308, mai 1907).

(6) JOUWOSKY, Vaccination des nouveau-nés par le moignon du cordon ombilical. (*Rousski Vrach*, 1906 p. 145).

Les expériences de Knöpfelmacher (1) (1908 et 1910) ont démontré que l'inoculation sous-cutanée à l'enfant de vaccin ordinaire ou chauffé à 58° pour le débarrasser des germes associés lui donne l'immunité contre une seconde inoculation cutanée sûrement dès le neuvième jour et parfois plus tôt.

Malgré ces résultats, Kelsch, Camus, et Tanon (2) considèrent que la voie épidermique est très supérieure à la voie hypodermique dont les résultats sont difficiles à apprécier et nécessitent une revaccination au dixième jour. Nous sommes pleinement de leur avis. En outre, nous croyons que la présence des cicatrices vaccinales est au contraire très utile au malade et au médecin par les renseignements qu'elle fournit chez les individus, nombreux surtout dans la clientèle hospitalière, qui ne savent pas s'ils ont été vaccinés ou sont incapables de fournir des indications utilisables.

La protection contre la variole est bien plus importante que celle qui s'établit vis-à-vis de la vaccine elle-même; aussi est-il intéressant de voir si les conditions de son apparition sont les mêmes. L'expérimentation clinique apporte des documents importants sur ce point. Sacco (3) et le Comité central de vaccine, entre autres auteurs, ont vacciné des enfants, puis, pour s'assurer de la date de la disparition de la réceptivité variolique, leur ont fait subir consécutivement l'inoculation de la petite vérole. Opérant sur un nombre de sujets suffisant, ils ont pu pratiquer l'inoculation variolique tous les jours à dater du lendemain de la vaccination. « Tant qu'on n'alla pas au delà (du quatrième jour), les deux éruptions se développèrent simultanément avec la même aisance et la même liberté que si elles eussent été séparées, tout en conservant cependant les rapports qui devaient nécessairement résulter de la différence des dates » (Bousquet) et les accidents généraux de la variole inoculée ne furent pas modifiés. Dès le cinquième jour le plus souvent, du sixième au huitième jour en tout cas, l'éruption locale suit encore l'inoculation variolique, mais il n'y a plus d'éruption secondaire ni d'accidents généraux. A partir du neuvième jour, les accidents locaux eux-mêmes sont de moins en moins marqués, les boutons de plus en plus chétifs, et le onzième jour toute réaction locale fait habituellement défaut. Par conséquent l'immunité contre la variole est déjà assez marquée, au cinquième jour, pour arrêter les accidents généraux; le onzième jour, le terrain est devenu absolument réfractaire, il n'y a même plus d'accidents locaux. Si on

(1) KNOPFELMACHER, *Société de médecine interne de Vienne*, 7 mai 1908 et 3 mars 1910.

(2) KELSCH, CAMUS et TANON, L'immunité et l'immunisation vaccinale dans leurs rapports avec la voie de pénétration du vaccin. L'immunisation par la revaccination (*Bullet. de l'Académie de Médecine*, 28 juillet 1908).

(3) SACCO, *Trattato di vaccinazione*. Milan, 1909.

se rappelle qu'après le dixième jour la revaccination est également impuissante à donner des boutons chez un sujet vacciné, on voit que l'immunité vis-à-vis de la variole s'établit sensiblement en même temps que l'immunité vis-à-vis de la vaccine.

La question se pose maintenant de savoir comment cette immunisation se produit. Il est démontré qu'elle est consécutive au passage des substances immunisantes dans le sang. En effet, si, comme Straus, Chambon et Ménard (1) l'ont fait chez les bovidés, on transfuse à un animal sain, 4, 5 ou 6 kilogrammes de sang provenant d'une génisse en pleine éruption, on obtient chez l'animal récepteur une immunité que les inoculations ultérieures montrent parfaite, mais les substances n'existent dans le sang que pendant la période éruptive, car, si l'on répète l'expérience sept semaines plus tard, on peut prendre à l'animal vacciné la presque totalité de son sang sans conférer l'immunité au transfusé. La matière immunisante n'est dans le sang qu'en très petite quantité, ce qui explique les insuccès obtenus par Chauveau avec des transfusions de 500 grammes et 1000 grammes chez le cheval, et par Maurice Raynaud dans plusieurs cas (2). Pourtant, dans un cas, ce dernier auteur (3) a obtenu un résultat positif à la suite de l'injection dans la jugulaire d'un veau de 250 grammes de sang empruntés à une génisse inoculée depuis six jours. Pfeiffer (4) aurait même pu obtenir un succès pareil par l'introduction, dans les veines d'un veau, de 30 grammes seulement de sang emprunté à un animal au huitième jour de son inoculation. De sorte que, dans certaines circonstances, la quantité de matière vaccinnante serait plus élevée que dans d'autres. On ignore encore quelle est la durée de l'immunisation consécutive à la transfusion.

Les recherches de Kramer et Rubert Boyce (5) ont démontré que les substances immunisantes se trouvent dans le sérum.

Cette propriété immunisante du sang tient-elle à la présence dans la circulation de l'agent virulent lui-même, ou bien les produits solubles s'y rencontrent-ils seuls; en d'autres termes la vaccine est-elle une infection sanguine?

La réponse à cette question était encore difficile à faire en 1894 lors de la première édition de ce travail; elle est plus aisée aujour-

(1) STRAUS, CHAMBON et MÉNARD, *loc. cit.*, p. 724.

(2) MAURICE RAYNAUD, De l'infection et de l'immunité vaccinales (*Acad. de méd.*, 1878).

(3) MAURICE RAYNAUD, *Acad. des sc.*, 1877, t. LXXXIV.

(4) PFEIFFER, *Virchow's Jahresb.* pour 1884, Bd. II, p. 37.

(5) S. P. KRAMER et RUBERT BOYCE, The nature of vaccine immunity (*British medical Journal*, 4 nov. 1893, p. 989). Ces auteurs font à des veaux des injections sous-cutanées quotidiennes de 100 cc. à 300 cc. de sérum provenant d'animaux vaccinés depuis dix à quatorze jours. Sur six expériences, ils ont réussi une fois à donner l'immunité à un animal qui avait reçu par kilogramme 188^r,94 de sérum, en tout 2500 grammes correspondant à la dose considérable de 7500 grammes de sang.

d'hui et doit être nettement négative. Il est bien certain que le virus peut passer dans le sang, et la démonstration en est dans l'existence chez l'homme de cas de vaccine généralisée à la suite de l'insertion du virus dans l'épaisseur de la peau; de même, chez le cheval, l'injection sous-cutanée a été quelquefois (Chauveau) suivie d'éruption généralisée. Du reste, à défaut de cette preuve, le passage possible de l'agent vaccinal dans le sang serait rendu probable par l'expérience de Maurice Raynaud, qui a démontré sa présence dans la lymphe des régions vaccinées, en recueillant dans les lymphatiques qui accompagnent la veine saphène interne, chez un cheval inoculé de horse-pox sur la face interne du canon et du boulet, 22 centimètres cubes de lymphe qui, injectés dans la jugulaire d'un autre animal, déterminèrent au seizième jour une éruption magnifique de horse-pox. Mais il s'agit là d'éventualités rares dont le déterminisme est mal élucidé.

Dans la généralité des cas l'agent pathogène ne se trouve pas dans la circulation. Chez l'homme, dans les conditions de la pratique courante, le sang des sujets vaccinés, inoculé à des sujets vierges, ne détermine jamais la vaccine. Sur trente-cinq tentatives, Maurice Raynaud a eu trente-cinq insuccès, même lorsque le sang provenait du voisinage immédiat de la pustule. Le sang dans ces expériences était prélevé d'un jour à quarante-cinq jours après la vaccination. Dans ces expériences, il ne s'agissait sans doute que de l'inoculation d'une ou deux gouttes de sang. Straus, Chambon et Ménard ont chez la génisse obtenu les mêmes résultats, en injectant sous la peau 60 grammes de sang provenant d'un animal en pleine éruption. D'après Calmette et Guérin (1) le virus vaccinal se trouve pendant vingt-quatre heures en circulation dans le sang; mais Jules Rehn (2) a répété vainement leurs expériences, et de ses recherches Borrel (3) conclut que le virus vaccinal reste localisé à la peau, et n'arrive même pas jusqu'aux ganglions lymphatiques de la région.

Ces résultats ont été confirmés dans leurs grandes lignes par les recherches récentes, bien que par des procédés techniques plus parfaits (broyage très fins des organes, macération, concentration dans le vide des liquides, inoculations cornéennes massives par le procédé de Negri), Mulas (4) ait pu retrouver le virus vaccinal dans le rein, plus difficilement dans la rate, non dans le sang,

(1) CALMETTE et GUÉRIN, Recherches sur la vaccine expérimentale (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1901, p. 161).

(2) JULES REHN, Quelques expériences sur la vaccine (*Soc. de biol.*, 14 mars 1903),

(3) BORREL, Épithélioses infectieuses (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1903).

(4) MULAS, Sur la présence de virus dans les organes de lapins vaccinés sur la peau (*Bol. d. Soc. tra i. cult. delli sc. méd. e nat. in Cagliari*, B. IV, 1908, p. 135. *Anal. in Bullet. de l'Institut Pasteur* 1909).

et Casagrandi (1) dans le rein, la rate et la moelle fémorale.

Dans une série de mémoires, Bêclère, Chambon et Ménard (2) ont apporté à l'étude de l'immunité vaccinale des éclaircissements précieux. Ils ont montré que le sérum de génisse vaccinée recueilli hors de la période virulente, de dix à cinquante jours après la vaccination, possède des propriétés immunisantes dues à des substances solubles dont l'activité, bien que non douteuse, n'est pas très grande, ce qui nécessite pour sa mise en évidence l'injection de quantités notables de liquide. Comme toujours, les propriétés immunisantes du sérum des animaux vaccinés se manifestent de suite après l'injection, tandis que le vaccin inoculé sous la peau ne détermine qu'une immunité plus tardive.

Chez l'homme, la génisse et le cheval, le sérum du vacciné possède en outre des propriétés antivirulentes, c'est-à-dire que, mélangé *in vitro* au vaccin, il annule plus ou moins complètement le pouvoir virulent de celui-ci.

Le sérum des convalescents de variole exerce sur le virus vaccinal une action antivirulente analogue.

Les propriétés antivirulentes du sérum n'apparaissent qu'après une incubation variable (douze jours en moyenne chez la génisse) après l'inoculation, précisément au moment où le virus déposé dans la peau perd toute activité. A partir de ce moment le sang garde une valeur antivirulente qui décroît très lentement.

Dans l'espèce humaine, on peut, chez certains sujets, reconnaître la présence de la substance antivirulente dans le sérum plus de vingt-cinq ans et même plus de cinquante ans après la vaccination, tandis que chez d'autres on ne l'y trouve que d'une façon très passagère.

Camus (3) a montré dans une série d'intéressantes recherches que les différents liquides organiques (sérum, liquide céphalo-rachidien, humeur aqueuse, exsudat péritonéal) des animaux vaccinés possédaient une activité antivirulente très inégale. Au cours de ses expériences, le sérum sanguin se montra le plus actif; le liquide céphalo-rachidien au contraire fournit des résultats souvent nuls. — Le degré d'action virulicide de ces liquides semble en rapport avec

(1) O. CASAGRANDE Immunisation vaccinale par filtrats Berkefeld (*Ann. d'lg. sperim.*, t. XIX, 1909, f. 3, p. 305-324 Anal. in *Bullet. Institut Pasteur* 1909, p. 1027).

O. CASAGRANDE. Présence du virus vaccinal dans la moelle osseuse de lapins inoculés sur la peau et sur la cornée avec du vaccin (*Soc. fr. i. cult. delli sc. med. e nat. in Cagliari*, 18 février 1909. Anal in *Bullet. de l'Inst. Pasteur*, 1909, p. 616).

(2) BÊCLÈRE, CHAMBON et MÉNARD, Études sur l'immunité vaccinale (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1896, p. 1; 1897, p. 837; 1899, p. 81).

(3) L. CAMUS. De l'action antivirulente des humeurs des animaux vaccinés. Ses variations. Ses relations avec l'état bactéricide. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. X f. 3, 15 mai 1908, p. 445-468). — L. CAMUS, Répartition de la substance antivirulente dans les humeurs des animaux vaccinés (*Académie des sciences*, 11 mai 1908). — L. CAMUS, Influence du temps sur l'activité antivirulente des humeurs des animaux vaccinés (*Académie des sciences*, 21 juin 1909).

leur teneur en albumine. Cette substance antivirulente est très diversement répartie dans l'organisme, et cette inégale répartition ne se modifie pas sous l'influence du temps. Certains liquides organiques en sont encore dépourvus, alors même que l'immunité générale est réalisée. Ce fait explique la réceptivité persistante de la cornée, alors que l'inoculation cutanée est devenue négative.

C'est pendant la première phase coïncidant avec l'existence de la propriété antivirulente de son sérum que la mère peut transmettre au fœtus à travers le placenta l'immunité congénitale (1).

Le mécanisme intime de l'immunisation n'est pas éclairé par l'étude de l'immunité acquise par le fœtus pendant la vie intra-utérine. On ne connaît pas d'exemples de fœtus ayant reçu de leur mère une vaccine complète, c'est-à-dire avec les accidents cutanés; bien plus, dans beaucoup de cas, ils n'en reçoivent même pas l'immunité. Aussi a-t-on pu voir des mères vaccinées transmettre à leurs enfants une variole contre laquelle elles étaient protégées elles-mêmes. C'est ainsi que Jenner et Tellegen (de Groningue) (cités par d'Espine) ont rapporté chacun une observation de fœtus né en pleine éruption de variole, d'une mère vaccinée elle-même avec succès dans les derniers mois de la grossesse. C'est un fait d'observation courante, et que nous avons déjà signalé plus haut, que les nouveau-nés profitent rarement de l'immunité vaccinale acquise par leur mère pendant la grossesse (2). Dans un travail important, Behm (3) a rapporté soixante-trois observations de femmes enceintes vaccinées avec succès: douze fois seulement l'enfant a été réfractaire à la première vaccination. De ces douze enfants, deux seulement ont été revaccinés, l'un (Underhill) dans le deuxième et le troisième mois, l'autre (Perroud) à un an, quatre ans et cinq ans. On ne sait si les autres eussent été insensibles à une deuxième inoculation. A la maternité de Lille, Dubiquet a eu à la naissance quarante-quatre succès sur cinquante premières vaccinations pratiquées chez des enfants dont la mère avait été vaccinée avec succès pendant la grossesse. Aussi doit-on admettre avec Gast, Max Wolff (4) et la plupart des auteurs, l'excessive rareté

(1) Il convient d'ajouter que dans des expériences postérieures à celles de BÉCLÈRE CHAMON et MÉNARD, JULES REHNS et ÉD. CHAUMIER n'ont pu retrouver les substances immunisantes et virulicides dans le sérum des vaccinés; par contre, le sérum de lapin normal s'est montré à diverses reprises virulicide. Les recherches nouvelles de L. CAMUS sont confirmatives de celles de BÉCLÈRE, CHAMON et MÉNARD qu'elles ont complétées. — JULES REHNS, Contribution à l'étude de l'immunité vaccinale (*Soc. de biol.*, 1902, p. 378). — J. REHNS, Quelques expériences sur la vaccine (*Soc. de biol.*, 1903, p. 362). — ÉD. CHAUMIER et J. REHNS, Notes expérimentales sur la vaccine (*Soc. de biol.*, 1903, p. 361).

(2) Voir page 83.

(3) BEHM, Ueber intra-utérine Vaccination (*Zeitschr. u. Geburt. u. Gynäkologie*, Bd. VIII).

(4) WOLFF (Max), Ueber Vaccination neugeborener Kinder (*Virchow's Archiv*, Bd. CXVII).

de la vaccination intra-utérine. L'imprégnation de l'organisme de la mère par la vaccine dans les circonstances habituelles n'est pas suffisante pour impressionner le fœtus.

II. — VARIÉTÉS. — ANOMALIES. — COMPLICATIONS.

Les phénomènes généraux ne sont jamais suffisamment modifiés pour donner lieu à la création de types spéciaux. Il n'y a pas, par exemple, de forme hyperpyrétique de la vaccine; lorsque la température est très élevée, cela doit toujours faire craindre l'une des complications étudiées plus loin.

Chez l'adulte revacciné avec un plein succès, le vaccin animal donne généralement une réaction inflammatoire plus marquée que chez l'enfant. Le bouton est plus saillant, la zone lymphogène moins large, la pustule moins plate, l'ombilication moins régulière, les contours moins nettement circulaires. Les lésions sont plus prurigineuses, la tuméfaction de voisinage, l'adénopathie axillaire plus marquées; il y a assez souvent de la fièvre.

L'inoculation voulue ou accidentelle du cow-pox naturel, plus encore du horse-pox(1), donne des réactions locales et générales plus accusées; c'est le contraire que l'on observe avec la vaccination jennérienne, c'est-à-dire pratiquée de bras à bras. Dans ce dernier cas, l'évolution de l'éruption est un peu plus rapide, en avance de douze heures, quelquefois de vingt-quatre heures, sur les dates que nous avons données. On voit, par là, que la différence d'origine de la semence a une légère influence sur les phénomènes observés.

Assez souvent tous les boutons de vaccine ne se développent pas également, il en est de plus chétifs; d'autres fois ils n'évoluent pas tous simultanément; dans une observation de Wiehen, sur huit piqûres faites à un enfant d'un an, trois se développèrent normalement, les cinq autres donnèrent, le douzième jour, naissance à des boutons qui arrivèrent à maturité en trois jours.

Dans des circonstances absolument exceptionnelles, *on a vu la vaccine récidiver*, soit immédiatement après la chute des croûtes, comme dans un cas de Frébault cité par Bousquet, soit après plusieurs mois, au dire de Rilliet et Barthez.

Vaccinoïde. — Cette variété, particulièrement intéressante, est connue encore sous le nom de *vaccinelle* ou sous celui impropre de *fausse vaccine*. Les premières appellations sont plus exactes, puisqu'il s'agit de vaccine vraie, mais modifiée dans son aspect par la

(1) A. F. CAMERON, Horse-pox directly transmitted to man. (*The veterinary Record*, 13 juin 1908, p. 889. Anal. in *Bullel. Institut Pasteur*, 1908, p. 742). Il en a publié récemment une observation concluante chez un palefrenier.

réceptivité amoindrie du sujet inoculé. Elle s'observe chez des individus revaccinés, ou ayant eu antérieurement la variole. On pourrait cependant la voir chez des enfants à la première vaccination,

d'après

Gadet de Cas-

sicourt (1). Elle

est à la vaccine

ce que la vario-

loïde est à la

variole, c'est-

à-dire une for-

me atténuée.

Cette théorie,

déjà émise par

Bousquet, dé-

fendue par

Trousseau et

Dumont pal-

lier (2), a été

définitivement

consacrée par

Hervieux, qui

a montré, à la

tribune de l'A-

cadémie, que

la vaccinoïde

transmet par

inoculation la

vaccine vraie,

et, comme elle,

met à l'abri de

la variole, par

Kelsch et par

von Pirquet (3);

on peut la con-

sidérer comme

classique à

l'heure actuelle.

La vaccinoïde

peut être considérée

comme une

réaction trop précoce,

liée à l'état d'hypersensibilité,

d'anaphylaxie

créé dans l'organisme

par une vaccination

ou une variolisation

antérieure, comparable

à la cutiréaction à la

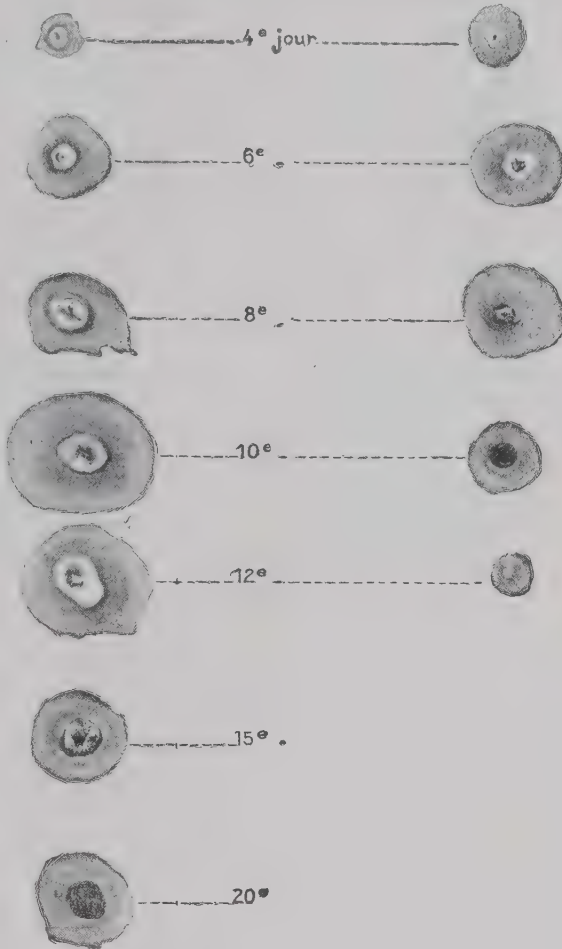


Fig. 6. — Evolution de la vaccine normale (1^{re} colonne), et d'une vaccine modifiée (2^e colonne) chez l'homme (d'après Fasquelle, 1906).

(1) CADET DE GASSICOURT, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1893, p. 371.

(2) Le nom de vaccinoïde a été proposé par ces auteurs en 1860.

(3) C. VON PIRQUET, *Wiener klin. Woch.*, XIX, 22 nov. 1906, p. 1407, et; *Klinische Studien über Vakzination und vakzinale Allergie*, 1907, Franz Deuticke, Leipzig et Vienne.

tuberculose. Elle peut être le fait d'une immunisation incomplète due aux mêmes causes et ne permettant que le développement d'une réaction locale incomplète à l'inoculation. Kelsch, L. Camus et Tanon (1) penchent pour la première hypothèse. Von Pirquet (2) croit à l'existence selon les cas de l'une ou l'autre éventualité.

Tandis que la primo-vaccination se présente presque toujours sur un type identique, la revaccination offre une assez grande diversité d'aspect. Il est possible, mais exceptionnel, de rencontrer des éruptions présentant les caractères des pustules primo-vaccinales. Le plus souvent la réaction est fruste et fugace.

On admet généralement que la vaccinoïde débute immédiatement après l'inoculation. Hervieux (3) a montré que c'est là une erreur : il y a presque toujours une incubation de 24 heures environ, de 20 à

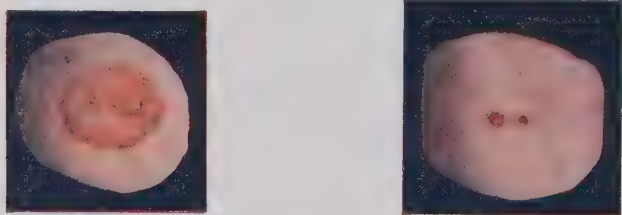


Fig. 7 et 8. — Deux formes de vaccinoïde (d'après Von Pirquet).

30 heures suivant Kelsch et ses collaborateurs (4). On voit alors apparaître une papule rosée légèrement saillante. Au 3^e jour, un léger soulèvement se produit à son sommet qui est dès le 4^e jour surmonté d'une petite vésicule parfois ombiliquée. Les éléments entrent en régression dès le 6^e jour, donnant à la dessiccation une petite croûte qui disparaît rapidement sans laisser de cicatrice. A un degré inférieur, l'éruption papuleuse suit de près l'inoculation et provoque le prurit dès le soir du premier jour. Les jours suivants il se développe une vésicule plate très légère qui se dessèche dès le 4^e jour.

Au type le plus fréquent correspond une papule rosée, arrondie ou plate, peu saillante, dépourvue de vésicule, entourée d'une aréole rouge à peine apparente, disparaissant au bout de quelques jours sans laisser de traces.

Enfin la réaction peut être plus fruste encore et se réduire à une simple papule d'un relief à peine appréciable, ou même à une

(1) KELSCH, L. CAMUS, TANON, Des réactions revaccinales et de leur signification. (*Bullet. Acad. méd.*, 20 Av. 1909).

(2) C. VON PIRQUET, La réaction prématurée dans la vaccination (*Wien. klin. Woch.*, t. XIX, 12 juillet 1906, p. 855, et 22 nov. 1906, p. 1407).

(3) HERVIEUX, *Bullet. de l'Acad. de méd.* 1893.

(4) KELSCH, L. CAMUS et TANON, Des réactions revaccinales et de leur signification (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 20 avril 1909).

macule rouge, également très prurigineuse, apparaissant en quelques heures et disparaissant aussi rapidement.

Ces diverses lésions locales ne s'accompagnent pas de réaction générale.

D'après les recherches de Kelsch, L. Camus et Tanon, les lésions papulo-vésiculeuses qui atteignent leur développement le 6^e ou le 7^e jour renferment un liquide en général inoculable. Les autres lésions qui entrent plus tôt en régression ne sont pas inoculables, mais toutes n'en confèrent pas moins l'immunité.

Les considérations précédentes permettent de faire le diagnostic entre la vaccinoïde et les cas où des boutons de vaccine légitime sont altérés dans leur aspect ou leur évolution par le traumatisme, le grattage, l'impureté de la semence employée. Ces faits ont été quelquefois, mais à tort, rangés sous la rubrique de *fausse vaccine*.

Vaccine latente. — Vaccine sans éruption. — L'incubation de la vaccine a une durée normale de trois jours ; pourtant, d'après Hervieux, dès le second jour on voit souvent apparaître chez les enfants un petit cercle rose annonçant l'apparition de la papule. Dans certains cas, que l'on groupe sous l'étiquette de *vaccine latente*, la période d'incubation se prolonge, et l'on a vu des exemples « où le bouton n'a commencé à poindre que le septième, le huitième, le dixième, le quinzième, le vingtième, le trentième jour ». On a parlé même de vaccines encore plus tardives. Il est des cas où le médecin, croyant la première vaccination inefficace, en pratique une seconde, et voit alors évoluer en même temps des pustules consécutives à la première et à la seconde inoculation.

La *vaccine sans éruption* est plus intéressante encore à connaître ; elle est le pendant des scarlatines sans éruption et de la *febris variolosa sine variolis* de Sydenham. On peut la produire expérimentalement en faisant aux génisses l'injection de vaccin dans le tissu cellulaire sous-cutané. On observe alors des phénomènes généraux à la suite desquels l'immunité s'établit sans éruption vaccinale. Chez l'homme, l'injection du vaccin sous la peau (Chauveau) s'accompagne de la formation d'une nodosité locale, assez lente à se résoudre, s'accompagnant d'engorgements notables des ganglions voisins, de phénomènes généraux marqués, et d'immunisation ultérieure, mais non d'éruption. On a vu plus haut que ces résultats anciens ont été confirmés récemment en Autriche.

On a vu des cas où la vaccination pratiquée suivant le mode habituel n'a pas été suivie d'éruption, et après quelques troubles généraux n'en a pas moins mis les sujets à l'abri de la variole. Le plus célèbre exemple de cet ordre de faits est la curieuse observation de Tréluyer, faite à Nantes en 1825. Cet auteur, et avec lui cinq autres médecins nantais, vaccinèrent soixante enfants chez lesquels ils observèrent, dès le second jour, du dégoût, de la céphalalgie, des frissons, dès le lendemain une fièvre assez marquée, mais point de

boulons. Revaccinés, ces enfants ne présentèrent aucun phénomène ni local, ni général. Exposés à la variole qui sévissait alors à l'hôpital et en ville, ils y résistèrent, sauf deux d'entre eux, chez qui avaient manqué les phénomènes généraux précités; enfin, pour parfaire la preuve, on inocula la variole à cinq d'entre eux, qui n'éprouvèrent de ce chef qu'une indisposition d'une semaine. L'immunité de ces cinquante-huit enfants avait donc été acquise sans manifestation cutanée de la vaccine.

Il convient d'ajouter que les cas de vaccine latente, et plus encore ceux de vaccine sans éruption, sont absolument exceptionnels, et qu'il est de règle absolue, surtout en temps d'épidémie, de revacciner avec persévérance les sujets chez lesquels l'éruption n'apparaît pas, et qu'une immunité antérieurement acquise ne met pas à l'abri du danger.

Vaccine généralisée (1). — Dans les circonstances habituelles, l'éruption vaccinale est limitée aux points d'inoculation; mais il n'est pas très rare de voir se développer des *pustules surnuméraires* produites par une inoculation accidentelle (2). Celle-ci peut se faire au moment même de la vaccination, si la semence est alors en contact avec un point de peau ou de muqueuse dénudé; elle peut encore se produire dans les jours qui suivent, jusqu'au huitième jour dans tous les cas, quelquefois jusqu'au dixième et même jusqu'au dix-septième (Damaschino). Elle peut se produire enfin chez des sujets, par exemple des mères ou des nourrices en rapport avec des enfants vaccinés, tel un cas rapporté par Lublinski (3) de vaccination accidentelle de la muqueuse nasale et un autre rapporté par Bergmeister (4) de vaccination des paupières et de la lèvre supérieure. Les excoriations superficielles de la peau prédisposent à ces éruptions accidentelles.

Quand le nombre des pustules surnuméraires devient très grand, on a affaire à la *vaccine généralisée par auto-inoculation*. Celle-ci est caractérisée cliniquement par l'existence, au voisinage du point sur lequel a porté la vaccination, de nombreuses pustules filles formant à ce niveau un placard éruptif dont les éléments les plus pé-

(1) E. JEANSELME, De la vaccine généralisée (*Gaz. des hôp.*, 1892, p. 253). On trouvera dans cette revue la bibliographie complète de la question. Les cas récents de vaccine généralisée, en particulier ceux de WETTERER, *Berlin. klin. Woch.*, 1898, p. 583; HUGUES, *France méd.*, 1899, p. 20; ORTYNSKI, *Wien. med. Woch.*, 1901, p. 1804; STEWART, *Brit. med. Journ.*, 1902, p. 1602; STODDART, *Brit. med. Journ.*, 1902, II, p. 616; SWOBODA, *Wien. med. Woch.*, 1903, p. 862 et p. 910, LASSAR *Société de médecine berlinoise*, 11 juillet 1906; C. VON PIQUET, Obs. de l'enfant Rehausek, p. 42, en particulier in *Klinische Studien über Vakzination*, 1907, n'ont fait que confirmer les notions basées sur l'étude des faits antérieurs.

(2) DESCHAMPS, Vaccine confluent des deux joues (*Journ. de clin. et de therap. infantiles*, 1897, p. 361).

(3) LUBLINSKI, Vaccination accidentelle de la muqueuse nasale (*Munch. med. Woch.*, 27 décembre 1904).

(4) BERGMEISTER, Infection vaccinale des paupières et de la lèvre supérieure (*Société des médecins de Vienne*, 18 juin 1909).

riphériques sont les plus jeunes; par l'existence presque constante de lésions des doigts, en particulier de tournioles vaccinales, mettant en évidence le rôle du grattage dans la dissémination du vaccin; par le polymorphisme des éléments éruptifs, les uns répondant à un commencement précoce et arrivant à l'état de pustules ombiliquées, tandis que d'autres plus tardifs ne dépassent pas le stade vésiculeux ou même papuleux; enfin, par l'absence de pustules sur les régions inaccessibles au grattage. Au bout de quelques jours, la marche de l'éruption s'arrête brusquement, par suite de la déchéance de la réceptivité; en même temps disparaissent les phénomènes généraux. On le conçoit, cette variété de vaccine généralisée par auto-inoculation a d'autant plus de chances de se produire qu'il existe plus de solutions de continuité du vernis épidermique (affections cutanées diverses, eczéma, impetigo, etc., etc.), et une plus grande réceptivité vis-à-vis de la vaccine (jeunes enfants, adultes revaccinés ayant totalement perdu l'immunité acquise antérieurement).

Une réceptivité particulièrement accusée et peut-être une virulence particulièrement exaltée du vaccin (Ed. Chaumier) (1) semble nécessaire pour expliquer les faits si curieux de vaccine généralisée ne relevant pas de l'auto-inoculation, mais dus au transport et à la diffusion du contagé par la voie sanguine. La *fièvre éruptive vaccinale*, ou *vaccine généralisée spontanée*, est comparable à l'éruption secondaire consécutive à l'inoculation de la variole. Un symptôme capital, l'uniformité des éléments éruptifs qui sont tous de même âge, distingue cette variété de la vaccine généralisée par inoculation (Damaschino). L'éruption est parfois contemporaine des boutons d'inoculation; le plus souvent, elle se fait secondairement vers le septième ou le huitième jour. Les éléments secondaires évoluent plus vite que les boutons primitifs; en quelques jours, ils ont un aspect identique; du dixième au treizième jour, leur développement est complet, puis ils se flétrissent et disparaissent vers le seizième jour, ne laissant pas d'autres traces qu'une légère macule qui s'efface assez rapidement. K. Hochsinger (2) en a publié dernièrement une observation curieuse, par ce fait que l'éruption secondaire se produisit au treizième jour, formée d'une cinquantaine de boutons localisés sur un bras et qui évoluèrent en cinq jours.

L'éruption peut être discrète, cohérente, confluyente: dans ce dernier cas les phénomènes généraux et la fièvre sont à leur maximum, et la mort peut survenir, mais, d'ordinaire, le pronostic est moins grave.

Plus rare que la généralisation par auto-inoculation, cette forme s'observe à la suite de la vaccination, quelquefois de la revaccination, ou bien à la suite d'inoculation accidentelle de cow-pox ou de horse-pox (cas de Bouley). Les prédispositions individuelles semblent jouer

(1) ED. CHAUMIER, *Gaz. méd. du Centre*, août 1898.

(2) K. HOCHSINGER, Un cas de vaccine généralisée localisée! *Wiener med. Woch.*, 10 novembre 1906, anal. in *Semaine médicale*, 1907, p. 33).

le principal rôle dans sa genèse, car la fièvre éruptive vaccinale provient de la vaccine normale, et inoculée rend la vaccine normale. Des observations anciennes tendent à démontrer qu'elle peut se développer à la suite de l'absorption par les voies digestives de vaccin frais (Richard, 1809; Étienne) ou conservé (Cazalan, 1809). Un certain nombre d'auteurs admettent que les dermatoses antérieures, en mettant la peau en état de moindre résistance, appellent la généralisation de la vaccine sur les points malades. Il est souvent difficile de se défendre de l'idée d'une auto-inoculation, à la lecture des observations invoquées à l'appui de cette conception.

La fièvre éruptive vaccinale est d'un diagnostic fort facile le plus souvent; on ne pourrait guère la confondre qu'avec la variole. Celle-ci se reconnaît à la rachialgie, aux phénomènes généraux plus graves, à l'éruption sur les muqueuses, à la puissance de contagion, à la cicatrice déprimée qui est exceptionnelle dans la vaccine généralisée. Au besoin, l'inoculation à la génisse ou, mieux encore, au lapin trancherait la question, et il en serait de même si l'on hésitait entre vaccine et varicelle. En présence d'un cas de contamination par le horse-pox, on pourrait songer à la morve; l'évolution des accidents et, en cas de doute, l'inoculation au cobaye feront le diagnostic.

Avant de clore ce chapitre, il convient de citer l'*éruption vaccinale par migration* (Stocquart) (1), dans laquelle les pustules manquent au point d'inoculation et, à la suite d'une fièvre légère, apparaissent vers le sixième jour en un point quelconque du corps. Cette variété est encore plus rare que la précédente, mais évidemment tout à fait son analogue au point de vue pathogénique et due à la diffusion sanguine du virus.

Pour se mettre à l'abri des vaccines généralisées par auto-inoculation, les seules évitables, il suffit, chez les sujets atteints de dermatoses, d'empêcher les ensemencements secondaires en recouvrant les piqûres d'un pansement occlusif.

Éruptions vaccinales. — Signalées déjà par Jenner, Husson, observées nombre de fois depuis lors, les éruptions vaccinales sont des dermatoses suscitées par la vaccine, mais incapables de la transmettre par inoculation. Celles que nous décrivons sous ce titre correspondent au groupe des éruptions vaccinales indirectes de Hervieux (2).

Elles apparaissent en pleine éruption vaccinale, du neuvième au onzième jour (Hervieux). Exceptionnellement, on les a vues se montrer dès le troisième jour, ou tarder jusqu'au dix-huitième (Behrend) (3). Les prodromes de l'éruption sont nuls ou peu appré-

(1) STOCQUART, *Journ. des sc. méd. et nat.* Bruxelles, 1882.

(2) HERVIEUX, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1878, et Note sur les éruptions vaccinales (*Arch. de tocol.*, 1880, p. 345).

(3) BEHREND, Ueber vaccinale Hauteruptionen (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1881, n° 46, et 25 juin 1888).

ciables; la maladie, généralement bénigne, évolue rapidement sans symptômes généraux. Ces anomalies sont rares et accompagnent plutôt la première vaccination, de là leur rareté chez les adultes revaccinés, même les eczémateux, les herpétiques, qui, comme tous les sujets en imminence de dermatose (Dauchez) (1), y sont prédisposés. Dauchez pense que le vaccin de génisse, surtout frais, produit plus facilement des rash que le vaccin humain, mais Hervieux a nié cette influence (2).

La nature et la pathogénie de ces éruptions sont mal étudiées. Le Comité central de vaccine n'y voyait qu'une simple coïncidence; Bousquet en faisait une excitation sympathique de la peau, sorte de réflexe mal déterminé. Depaul déniait toute action au vaccin et faisait tout dépendre du sujet; Friedinger (3), au contraire, voyait dans toute éruption vaccinale une affection spécifique à l'égard des fièvres éruptives. Bonnerie (4) incrimine surtout la mauvaise qualité du vaccin. Behrend paraît plus près de la vérité : il considère les éruptions vaccinales comme analogues aux éruptions médicamenteuses, et le résultat d'une intoxication, tantôt par le virus vaccinal, tantôt par le pus, selon qu'elles sont ou précoces ou tardives; quelques-unes auraient une origine nerveuse. Il faut ajouter qu'il s'agit peut-être aussi, parfois, d'infections secondaires encore indéterminées.

Leur diagnostic se fait surtout en raison de la cause qui les a produites; leur traitement n'a rien de spécial.

Roséole vaccinale. — Elle débute autour des pustules de vaccin et, de là, s'étend aux bras, au cou, pour se généraliser à tout le corps. Sa durée est de deux ou trois jours. Elle évolue dans la plupart des cas sans symptômes généraux. Sa courte durée et sa bénignité la font souvent passer inaperçue. Elle n'est pas suivie de desquamation. Elle est très fréquemment morbilliforme, quelquefois scarlatiniforme.

D'après Dauchez, ce serait toujours le même érythème; il n'y aurait dans les différentes formes qu'une question d'intensité. La forme ortiée est très rare et très fugace.

Le diagnostic avec les rash varioliques, la rougeole et la scarlatine se fera par l'absence des symptômes généraux qui accompagnent le début des fièvres éruptives, par la courte durée de la roséole, et par l'absence de contagion. Il sera impossible de différencier l'éruption vaccinale d'avec les rash médicamenteux, si la cause de ces derniers n'est pas connue et supprimée. Enfin, on la distinguera de la roséole syphilitique par les commémoratifs, la lenteur à apparaître et à disparaître des accidents spécifiques.

(1) DAUCHEZ, Thèse de Paris, 1883, et *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1890.

(2) M^{lle} WAISMANN, Thèse de Paris, 1892.

(3) FRIEDINGER, *Mittheil. der Wiener med. Doctoren Collegium*, 1875.

(4) BONNERIE, Thèse de Paris, 1880.

Behrend a décrit, sous le nom d'*érythème exsudatif*, un rash papuleux qui se rapproche beaucoup de l'érythème polymorphe et a été vu aussi par Widal, Dauchez (1). Courtellemont (2) a publié un cas d'érythème nouveau post-vaccinal.

Miliaire vaccinale. — Elle passe souvent inaperçue à cause de sa bénignité et de sa fugacité. C'est une éruption vésiculeuse apparaissant, vers le huitième jour, d'abord autour des pustules de vaccin, et se généralisant rapidement. Elle est composée de vésicules grosses comme un grain de millet, à contenu d'abord transparent, puis louche, qui se produisent par poussées successives, et se dessèchent en quarante-huit heures. L'éruption est souvent accompagnée de prurit, et se termine par une légère desquamation. On a pu la confondre avec la variole au début; mais la miliaire vaccinale ne présente pas les symptômes généraux de la variole, et a une marche toute différente. Objectivement elle ne diffère pas des sudaminas qu'on rencontre dans d'autres affections. C'est par la connaissance de la cause que doit se faire le diagnostic.

Pemphigus. — Affection très rare, le pemphigus vaccinal a tous les caractères du pemphigus ordinaire, à part son peu de gravité. Il apparaît presque toujours chez les enfants chétifs, rachitiques, chez les scrofuleux, etc. Son apparition en pleine période vaccinale, son évolution prompte, sa terminaison ordinairement favorable, l'étude des antécédents, permettent de le distinguer des autres formes du pemphigus.

Eczéma vaccinal. — Le vaccin ne paraît jouer à l'égard de l'eczéma d'autre rôle que celui de cause occasionnelle. C'est, en effet, chez les prédisposés qu'on l'a noté. Il apparaît en pleine évolution vaccinale autour des pustules; il reste localisé, ou s'étend à une étendue plus ou moins grande de la peau. Son évolution est généralement rapide, et sa guérison facile. Mais parfois, chez les lymphatiques dont la peau suppure facilement, il a donné lieu à des poussées successives et tenaces, et à des suppurations prolongées déjà observées par Trouseau. Le diagnostic de l'eczéma vaccinal repose sur l'époque et le siège de son apparition, sa courte durée et l'absence d'autre cause d'irritation de la peau.

Purpura vaccinal. — Éruption tout à fait exceptionnelle, le purpura vaccinal n'a été observé que chez les hémophiliques et les surmenés. Plus ou moins accentué, il a pu aller jusqu'à produire une *vaccine hémorragique* et causer la mort (cas de Burlureaux). Pascheu en a publié dernièrement une observation où la relation avec la vaccine est douteuse (3).

(1) DAUCHEZ, Érythème polymorphe dû à l'imprégnation vaccinale (*Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1902, p. 789).

(2) COURTELLEMONT, Érythème nouveau post-vaccinal (*Soc. méd. des hôp.*, 5 juin 1903).

(3) PASCHEU, Purpura post-vaccinal (*Soc. de médecine de Nambourg*, 4 juin 1907, *Anal. in Presse médicale*, 1907, p. 590).

On peut encore citer, au cours de la vaccine, quelques cas de *psoriasis* (Chambard, Rioblanç) (1) provoqué ou réveillé par elle (Hallopeau et Gastou) (2), par exemple par l'inoculation, avec le vaccin d'un parasite banal de la peau. Danlos tend au contraire à leur attribuer, de même qu'à l'herpès, une origine purement vaccinale.

Diday a rapporté une observation d'*herpès* consécutif à la vaccination. Ce fait prête fort à la critique.

Loubry (3), Dancourt (4) ont rapporté des observations de *zona* dans lesquelles l'influence étiologique de la vaccine ne semble pas douteuse.

Infections secondaires. — Des accidents précédents, les uns s'expliquent par le terrain spécial sur lequel évolue la vaccine; les autres sont peut-être le fait de l'intervention de microbes étrangers. Les complications dont l'exposé va suivre sont dues sans conteste à l'introduction des germes d'infection secondaire, soit au moment de la vaccination, soit dans le cours de l'évolution de la pustule vaccinale. Il s'agit tantôt d'accidents infectieux d'allure banale, telle une lymphangite, une adénite, ou une localisation rare, telle la bactériurie signalée dans un cas par Petersen (5) dix à douze jours après la vaccination, tantôt d'accidents plus spéciaux et méritant une description clinique spéciale. Ce sont ceux là seuls que nous étudierons à part.

Impétigo et ecthyma. — Des épidémies d'impétigo très étendues parfois graves (on a cité quelques cas de mort), ont été observées en Allemagne, à Rugen (1885), Sédow (1885), Eiderstedt (1886), Eberfeld (1887), etc., à la suite de vaccinations animales. D'après Perron, il s'agirait de l'infection de la lymphe glycinée par un microbe venant du milieu ambiant. Protze, directeur de l'Institut d'Eberfeld, fait de l'épidémie d'Eberfeld une épidémie d'*herpes tonsurans*. Il aurait découvert le trichophyton dans la lymphe. Pourquier (6) rend responsable de ces accidents un microbe qu'il appelle *parasite du cow-pox*, et qui proviendrait de l'eau servant à laver le champ d'inoculation.

En somme, malgré des divergences d'opinion sur le microbe qu'il faut accuser, tout le monde est d'accord pour incriminer un principe étranger au vaccin. Il ne s'agit donc plus ici d'éruptions vraiment vaccinales : ce sont des complications (7).

Vaccine ulcéreuse. — On voit quelquefois se développer, à la suite

(1) RIOBLANC, Un cas de psoriasis vaccinal (*Ann. de dermat. et de syphiligr.* 1895, p. 880).

(2) HALLOPEAU et GASTOU. Signification du psoriasis postvaccinal (*Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 8 avril 1907, p. 103).

(3) LOUBRY, Zona d'origine vaccinale (*Écho médical du Nord*, 31 janvier 1902).

(4) DANCOURT, Névrite et éruption zostériforme consécutives à la revaccination (*Nord médical*, 1903).

(5) PETERSEN, Bactériurie après vaccination (*Ugeskrift for Læger*, 10 mai 1906, *Anal. in Semaine médicale*, 1906, p. 391).

(6) POURQUIER. *Revue d'hyg. et de pol. sanit.*, 1888, p. 957.

(7) Voy. aussi GOLDSCHMITT, Pyodermies vaccinales contagieuses (*Revue d'hygiène*, 1903, p. 438).

des piqûres, des ulcérations vaccinales. Ces ulcérations sont importantes à connaître, parce qu'elles ressemblent parfois à de véritables chancres soit simples, soit infectants, ainsi qu'en témoignent les noms de *vaccine chancriforme*, *pseudo-chancere vaccinal*, *vaccine ecthymato-ulcéreuse* (Leloir), sous lesquels on désigne parfois cet accident.

On rencontre cette complication surtout chez les tout jeunes enfants, chétifs, malingres, scrofuleux, et à l'hôpital. On peut cependant la rencontrer, témoin l'épidémie de la Motte-au-Bois (Nord) (1), chez des enfants vigoureux à la campagne, sans qu'on sache exactement à quoi attribuer son origine, sauf peut-être à l'utilisation de vaccin recueilli trop tardivement, qu'il s'agisse de vaccine animale ou de vaccine humaine (Vidal). La vaccination directe de génisse à bras y exposerait particulièrement d'après certains auteurs (E. Chaumier), fait nié par Ménard.

Les ulcérations généralement arrondies ont les dimensions d'une pièce de 50 centimes, d'un franc, quelquefois sont plus grandes encore. Elles apparaissent du douzième au quinzième jour (Fournier) après la vaccination, quelquefois dès le huitième jour (La Motte-au-Bois); elles affectent le plus souvent toutes les piqûres d'une vaccination, et ont la physionomie générale d'une lésion inflammatoire; il y a de la lymphangite, de l'œdème du membre, des éruptions impétigineuses et ecthymateuses concomitantes, des adénopathies douloureuses, quelquefois suppurées, très rarement dures et indolentes (La Motte-au-Bois). L'aspect même de l'ulcération est un peu variable, ainsi qu'on peut en juger par les travaux du professeur Leloir et de Hervieux (2) sur l'épidémie de la Motte-au-Bois.

Les accidents généraux sont presque constants. Ils peuvent revêtir l'aspect typhoïde. La cicatrice, lente à s'établir, n'est complète qu'après deux ou trois mois; elle est indélébile, et généralement difforme. Le traitement consiste essentiellement dans les soins antiseptiques nécessités par l'ulcération.

On peut encore observer dans la vaccine des infections diverses donnant naissance à des *dermites*, des *lymphangites*, des *adénites* (3), des *thyroïdites* (4), des *abcès*, des *phlegmons* simples ou diffus qui

(1) LELOIR, L'épidémie de vaccine chancriforme de la Motte-au-Bois (*Bull. méd.*, 1889, t. 1419).

(2) HERVIEUX, Vaccine ulcéreuse (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 18 septembre-26 novembre 1889). Voy. aussi, pour l'historique, CORBEAU, De la vaccine ulcéreuse. Thèse de Paris, 1878, n° 428.

(3) Ces adénites peuvent parfois, grâce à une localisation exceptionnelle, donner naissance à une symptomatologie singulière; tel le fait de RUSSELL [Infection vaccinale simulant l'appendicite; péritonite après adénite inguinale et infiltration purulente rétro-cæcale. (*Journ. of Amer. med. Associat.* Chicago, 1902)].

(4) CACCIA, Thyroïdite suppurée à streptocoques secondaire à la vaccine (*Rev. de clin. méd.* Milano, 1903, p. 599).

n'offrent rien de spécial, et sont dus à l'introduction opératoire ou tardive de microbes pyogènes, dans les vésico-pustules. On a parfois rencontré des *vaccines gangreneuses* souvent mortelles (cas de Hutchinson) (1), que l'on peut rapprocher des éruptions de varicelle gangreneuse signalées parfois à l'état épidémique chez les nouveau-nés.

Sabrazès (2) a signalé un cas d'*ostéomyélite* de l'humérus droit due au *Staphylococcus pyogenes aureus*, et survenue à la suite d'une vaccination de bras à bras.

Érysipèle. — Il peut être consécutif à la vaccine, soit dès le premier ou le deuxième jour (érysipèle vaccinal précoce), soit du septième au dixième jour (érysipèle tardif). Il est soit localisé, soit généralisé et alors très grave, surtout chez les jeunes enfants. Rauchfuss a vu, à l'hospice des Enfants-Trouvés de Saint-Pétersbourg, une mortalité de 67,3 p. 100 dans l'érysipèle ambulante, de 17,5 p. 100 dans l'érysipèle localisé. On a pu en observer de véritables épidémies, mais cette complication est rare malgré tout, surtout à l'heure actuelle (deux morts par érysipèle sur 1 252 554 vaccinations et revaccinations pratiquées en Prusse en 1877) (Lotz).

Septicémie. — La septicémie elle-même, avec ses redoutables conséquences, peut s'observer à la suite de la vaccine soit sous forme de cas isolés (3), soit sous forme d'épidémies plus ou moins étendues dans les cas de vaccinations en masses. A Grabnick (1878), l'emploi d'un vaccin vieux, exposé depuis longtemps à l'air, infecta cinquante-trois enfants : les uns avaient des éruptions scarlatini-formes et morbilliformes généralisées, d'autres des érysipèles, des fusées purulentes; quinze d'entre eux succombèrent; dans deux cas l'autopsie démontra péremptoirement que la mort était due à une septicémie par résorption purulente. Le vaccin incriminé était en voie de décomposition et renfermait des bactéries septiques (4).

A San Quirico d'Orcia (1879), près de Rome, les mêmes accidents (fièvre, érysipèle, phlegmons suppurés, cas de mort) furent observés à la suite de l'emploi de vaccin pris sur des pustules excisées depuis sept jours (5). Enfin, à Asprières (Aveyron), en 1885, sur quarante-deux enfants vaccinés en plusieurs séries successives, six moururent en vingt-quatre ou quarante-huit heures, après avoir présenté de la fièvre, de la diarrhée, des vomissements et des convulsions : ceux qui guérirent eurent des pustules anormales et des éruptions géné-

(1) HUTCHINSON, Vaccine gangreneuse (*Med. chirurg. Transact.*, LXV, p. 1).

(2) SABRAZÈS, Ostéomyélite consécutive à une infection post-vaccinale (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 7 juin 1891).

(3) DANIEL, Pyohémie à point de départ vaccinal chez un nouveau-né (*Soc. anat.*, 1903, p. 40).

(4) PINCUS, Die Impfung in Grabnick (*Viertelj. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitat.*, nouv. série, XXXI, p. 193, juillet 1879).

(5) MOLLIÈRE, *Lyon méd.*, 22 juin 1879. — Lettre de Mazzoni à Palasciano (*Archivio di chirurgia pratica*, 31 juillet 1879, traduite in *Journal d'hygiène*, 14 août 1879).

ralisées d'impétigo. Brouardel (1), chargé du rapport, conclut à la septicémie aiguë, sans qu'on ait pu révéler l'agent septique par l'examen ou les inoculations.

La septicémie vaccinale ne présente ni lésions ni symptômes particuliers.

Syphilis vaccinale. — La *syphilis vaccinale* est admise actuellement par tous les auteurs. De nombreuses observations, les épidémies de Coblenz, de Rivalta, du 4^e zouaves, etc., l'expérience de Cory (2), qui s'inocula à lui-même la syphilis avec la vaccine, prouvent surabondamment son existence.

Malgré la grande fréquence de la syphilis, et le nombre toujours croissant des vaccinations, la syphilis vaccinale est rare : on en compte quelques centaines de cas sur plus d'un milliard d'inoculations faites depuis la découverte de Jenner. Elle s'observe à la suite de la vaccination de bras à bras. Le vaccinifère peut être atteint de syphilis, soit patente, soit latente ; il est impossible, d'ailleurs, d'affirmer, au seul aspect d'un vaccinifère, s'il est ou non dangereux. À côté d'observations où l'enfant est cité comme chétif, malingre, il en est d'autres où on le dépeint comme robuste, de belle apparence et sans aucune lésion suspecte. Quant aux causes qui font que, sur plusieurs enfants inoculés avec du vaccin syphilitique, les uns sont atteints et les autres indemnes, elles sont totalement inconnues. On ignore aussi au moyen de quel liquide se transporte le contagion. On a accusé tour à tour le vaccin, l'exsudation séreuse venant des capillaires, le pus des pustules, les lamelles épidermiques (?) et enfin le sang (Viennois). D'après le professeur Fournier (3), le sang paraît jouer le rôle principal, sans qu'on puisse le prouver d'une façon absolue.

Dans l'inoculation de la syphilis par le vaccin, on peut se trouver en face des alternatives suivantes (Fournier) : 1^o Le vaccin avorte, la syphilis seule se produit ; au bout de trois ou quatre semaines, alors que la période d'évolution du vaccin est finie depuis longtemps, on voit apparaître, sur une ou deux piqûres, une petite papule qui grossit, s'indure à la base, et ne tarde pas à s'ulcérer et à se recouvrir d'une croûte : c'est un *chancre vaccinal*. La description n'offre aucun caractère particulier. L'apparition de l'adénopathie axillaire et des accidents secondaires vient, au bout de six à sept semaines, confirmer le diagnostic s'il était encore douteux. 2^o La vaccine prend, termine son évolution, les croûtes sont tombées quand apparaît le chancre : c'est le cas le plus ordinaire et il n'y a nulle difficulté à faire le diagnostic. 3^o Mais il peut se faire que les

(1) BROUARDEL, Accidents survenus à la suite d'une série de vaccinations faites à Asprières (Aveyron) (*Rec. des travaux du Comité consult. d'hyg. publ. de France*, Paris, 1887, XVI, p. 9-37).

(2) On Dr Cory's experiments in vaccinating himself from syphilitic children (*Medical report of the local Government Board*, 1882-1883, London, 1883, p. 46).

(3) FOURNIER, Leçons sur la syphilis vaccinale. Paris, 1889.

croûtes vaccinales soient encore adhérentes quand le chancre commence à son tour son évolution. Si l'on n'a aucune raison de penser à la syphilis, le chancre passera inaperçu, sous le couvert de la vaccine, du moins pendant quelque temps. Peut-être l'aréole rouge, l'induration dont s'entoure la croûte vaccinale, l'adénopathie axillaire qui bientôt se montre, pourront-elles appeler l'attention, si les soupçons sont éveillés ; mais, règle générale, ce sont les accidents secondaires qui donneront l'alarme.

Il arrive quelquefois que sur plusieurs piqûres quelques-unes produisent de la vaccine, tandis qu'une ou deux autres donnent naissance beaucoup plus tard à une lésion dont les caractères spéciaux et l'évolution anormale feront faire de suite le diagnostic.

Il est important, surtout pour la responsabilité du vaccinateur, de distinguer la syphilis vaccinale des *syphilis pseudo-vaccinales*. Une syphilis héréditaire latente jusque-là peut, en effet, se révéler quelques semaines après la vaccination. Dans ces cas, la recherche du chancre sera vaine ; de plus l'aspect particulier de l'enfant atteint d'hérédosyphilis, les lésions propres à cette maladie, la présence d'éruptions particulières, l'évolution des accidents, et parfois, si l'on est heureux, la découverte d'ascendants syphilitiques, permettent d'innocenter la vaccine. Exceptionnellement, on se trouve en présence d'une syphilis acquise et contemporaine de la vaccination : le siège du chancre, les circonstances et la date de son apparition, l'historique de la maladie, feront découvrir, dans la plupart des cas, l'origine réelle de la syphilis.

Enfin, on a pu confondre la vaccine ulcéreuse avec les formes ulcéreuses et ecthymateuses du chancre infectant. Mais la présence *sur toutes les piqûres* d'une ulcération profonde, parfois térébrante, de grandeur variable, à bords élevés, nettement taillés à pic, à fond anfractueux, inégal, de mauvais aspect, ulcération non croûteuse, reposant sur un tissu empâté et œdématié bien plutôt qu'induré, entourée d'une large aréole très rouge et violemment enflammée. le caractère inflammatoire particulier de l'adénopathie concomitante doivent faire penser à la vaccine ulcéreuse. C'est surtout l'évolution de cette ulcération, qui apparaît du douzième au quinzième jour après l'inoculation du vaccin, quelquefois dès le huitième jour (La Motte-au-Bois), qui doit faire écarter toute idée de chancre infectant.

Quant aux éruptions vaccinales, il n'est guère possible de les confondre avec la roséole syphilitique, leurs caractères particuliers, leur variété, leur date d'apparition (du neuvième au douzième jour après la vaccination) empêchent de commettre cette erreur.

La syphilis vaccinale, à part sa gravité, n'a aucun caractère spécial. Cette gravité est due au jeune âge des malades, à la méconnaissance de la syphilis, qui alors n'est pas traitée, à la misère, etc. C'est donc une « gravité d'emprunt » (Fournier).

Lèpre. — Elle paraît pouvoir être transmise par la vaccine ; du

moins, une observation de Gairdner (1) tend à démontrer ce fait, qui théoriquement (2) n'a rien d'impossible, mais est tout à fait rare. Comme la syphilis vaccinale, la lèpre vaccinale peut être évitée à coup sûr par l'emploi du vaccin animal.

Tuberculose. — Les faits de *transmission de la tuberculose* par la vaccine sont tout à fait exceptionnels, et même douteux, bien que théoriquement possibles.

On sait que le bacille tuberculeux garde sa virulence en milieu glycériné et pourrait par conséquent se rencontrer dans de la pulpe vaccinale provenant d'hommes ou d'animaux tuberculeux. En effet, les expériences de Toussaint (3), le cas de lupus vaccinal de Besnier (4), qui, bien établis, auraient pu en démontrer la réalité, ont été contestés. Lothar Meyer (5), Josserand (6), Straus (7) ont cherché vainement le bacille dans la sérosité des pustules vaccinales développées sur des tuberculeux avérés. Josserand, Straus ont tenté l'inoculation de cette sérosité dans la chambre antérieure de l'œil des lapins ou dans le péritoine des cobayes, et n'ont obtenu que des résultats négatifs. Le peu de profondeur de la plaie vaccinale mettait encore, dans une certaine mesure, à l'abri de l'infection. Chauveau (8) et Bollinger (9) prétendent, en effet, que la surface du derme se prête peu à l'absorption et au développement de la tuberculose. Mais Verneuil (10) et Besnier (11) admettent que les blessures superficielles peuvent être l'origine d'une tuberculose cutanée, opinion qui est généralement admise aujourd'hui.

La question n'est donc pas jugée. On peut toutefois conclure que, si l'inoculation de la tuberculose par la vaccine est possible, elle n'en reste pas moins un fait très rare.

Tétanos. — Avec le tétanos se clôt la série des infections hautement spécifiques qu'on a vues s'introduire par la porte d'entrée vaccinale. En cet ordre de choses, tout dépend naturellement du hasard des contaminations secondaires (12).

(1) GAIRDNER, A remarkable experience concerning leprosy (*British med. Journ.*, 11 juin 1887, p. 1269).

(2) AUCHÉ et CARRIÈRE, Vaccine et lèpre (*Congrès français de médecine*, Nancy, 1896).

(3) TOUSSAINT, *Acad. des sc.*, 8 août 1881.

(4) BESNIER, Lupus vaccinal (*Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1889, p. 576).

(5) LOTHAR MEYER, *Eulenbergs Vierteljahresb. f. gen. Medicin.* Berlin, 1892, Bd. XXXVI, p. 301 et 315.

(6) JOSSERAND, Contrib. à l'étude des contamin. vaccin. (Thèse Lyon, juill. 1884).

(7) STRAUS, La tuberculose est-elle transmissible par le vaccin ? (*Soc. méd. des hôp.*, 13 févr. 1885).

(8) CHAUVEAU, Lettre à M. Villemin sur la transmissibilité de la tuberculose (*Gaz. hebdom.*, 1872, p. 249).

(9) BOLLINGER, Zur Aetiologie der Tuberculose f. München, 1883.

(10) VERNEUIL, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 22 janvier 1884.

(11) BESNIER, in Th. VERCHÈRE, Des portes d'entrée de la tuberculose. Paris, 1884.

(12) TOMS, Tétanos compliquant la vaccine (*Med. News* 1894, n. 209).

III. — NATURE DE LA VACCINE.

Jenner admettait que le cow-pox et, par suite, la vaccine humaine, tiraient leur origine d'une affection des jambes du cheval qu'il désignait sous le nom de *sore heels* (mal des talons). C'est l'équine de Bouvier, le horse-pox de Bouley, dénomination qui a généralement prévalu. Des maréchaux-experts anglais, appelés à se prononcer sur la nature de la maladie, l'identifièrent avec le grease, les eaux-aux-jambes des vétérinaires français, et cette opinion fut généralement considérée comme étant celle de Jenner lui-même, bien qu'il ne se fût jamais prononcé à ce sujet. En réalité, les eaux-aux-jambes, affection suppurative des membres inférieurs du cheval, sont une maladie essentiellement différente du horse-pox, et cette confusion fut cause que, jusqu'en 1860, on fut impuissant à retrouver la maladie observée par Jenner. Pourtant, en 1802, le Dr Loy (1) avait démontré que le horse-pox est une maladie fébrile, accompagnée d'une éruption apparaissant non seulement aux talons, mais sur la plus grande partie du corps. Les recherches de Loy furent confirmées par Sacco (1809) (2), mais elles tombèrent dans l'oubli jusqu'à ce que des travaux faits à l'Ecole vétérinaire de Toulouse, en 1860, par Lafosse, et à Alfort, en 1863, par Bouley, fissent la lumière sur la question. Ces recherches ont établi que le horse-pox spontané est susceptible de se montrer sous une grande diversité de formes : « stomatite aphteuse, éruption nasale, simulant la morve ; éruption labiale avec lymphangite, simulant le farcin ; éruption confluyente du bas des jambes, simulant les eaux-aux-jambes véritables ; éruption circonscrite au pli du paturon et à la région coronaire, constituant la forme sous laquelle Jenner, à ce qu'il semble, d'après le nom qu'il lui a donné, *sore heels*, l'aurait le plus souvent observée ; éruption généralisée à toute la peau, comme dans le spécimen de Toulouse, mais plus concentrée dans la partie déclive de la tête et sur le bas des membres ; éruption concomitante avec les fistules du javart » (Bouley).

Les vésico-pustules du horse-pox inoculé apparaissent assez souvent (Chauveau) en dehors des points d'inoculation ; souvent elles ne sont pas ombiliquées, ont la forme d'ampoules lisses du volume d'un pois ; elles contiennent une lymphe abondante et très active. Aussi la contagion à l'homme, à la vache, au cheval est-elle assez fréquente, ce qui explique l'opinion soutenue par Jenner de l'origine équine de la vaccine. Les épidémies ne sont pas exceptionnelles.

(1) Loy (de Pickering, comté d'York), Account of some experiments on the origin of the cow-pox, 1802 (Trad. en français par de Carro dans la *Bibliothèque britannique*, 1802), et Husson, Recherches historiques et médicales sur la vaccine.

(2) Sacco, Trattato di vaccinazi, 1809.

La réceptivité de l'âne pour la vaccine est la même que celle du cheval. Le ass-pox a été signalé en particulier par Dubois et Saint-Cyr.

Les singes, les makis sont assez sensibles à la vaccine pour avoir été utilisés comme animaux d'expérience (Borrel, H. Roger et P. Emile Weil, M. Neveux).

Les bovidés sont un peu moins sensibles à la vaccine que les équidés, en ce sens que chez eux l'éruption ne se généralise pas. Le cow-pox peut être naturel, et alors il existe souvent à l'état épidémique dans une étable ou un village. Les vésicules du cow-pox naturel, au nombre de dix ou vingt, occupent les trayons ou la région inguinale, probablement parce qu'elles sont transportées d'un animal à l'autre par les gens chargés de les traire; elles sont rondes ou allongées, très facilement et très vite ulcérées, et reposent sur une base indurée entourée d'une aréole rouge. L'éruption se fait souvent par poussées successives. Les vésicules sont argentées comme celles du cow-pox inoculé, mais non ombiliquées (Layet). La dessiccation commence vers le onzième ou le douzième jour. Après la chute des croûtes, on aperçoit une légère cicatrice.

Le cow-pox secondaire peut succéder à l'inoculation du cow-pox naturel ou artificiel, du horse-pox ou du vaccin humanisé (rétrovaccination). Il est localisé au niveau du point d'inoculation et ses vésicules sont ombiliquées. Les animaux jeunes passent pour avoir une réceptivité plus grande que les adultes, mais ce point n'est pas établi. Dans les instituts de vaccine animale, on choisit de préférence les veaux et les génisses comme vaccinifères, parce que ces animaux sont plus maniables, et que la pommelière est plus rare à cet âge. Les bufflons utilisés par Calmette à l'Institut de Saïgon se montrent d'excellents vaccinifères; au Soudan, les génisses indigènes se sont montrées très peu sensibles et mauvaises vaccinifères (1).

Les moutons peuvent prendre la vaccine, sheep-pox (Depaul, Bouley). Il en est de même des chèvres, goat-pox (Valentine, Bertin et Picq, Hervieux); des lamas (U. Biffi et R. Ribeyro); du porc et du chameau (2). Jenner et Sacco avaient déjà démontré l'inoculabilité de la vaccine au chien, fait sur lequel Ferré et Hervieux ont de nouveau appelé l'attention.

Le lapin (Bard et Leclerc Antony) est également sensible à la vaccine; il en est de même du cobaye (malgré l'assertion contraire de Dubiquet), de la souris et du rat blanc, autres rongeurs de laboratoire, du rat, *mus ratus* (B. Galli-Valerio). Le procédé de Calmette et Guérin (3), qui consiste à raser ou à épiler une aire de peau qu'on badigeonne ensuite de pulpe vaccinale fraîche ou glycinée, sans attendre que le feu du rasoir ait disparu, constitue la méthode de

(1) SALANOUÉ-IPIN, La vaccine au Soudan (*Ann. d'hyg. et méd. colon.*, 1903, p. 128).

(2) Communication écrite du D^r CHAUMIER.

(3) CALMETTE et GUÉRIN, Vaccine expérimentale (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1901).

choix pour le lapin. D'après Benoit et Roussel (1), le cobaye inoculé par le même procédé présente cette particularité d'être extrêmement sensible à la vaccine, mais de n'en garder qu'une immunité très passagère. D'après G. Gennari Deplano (2), la réceptivité vis-à-vis de la vaccine chez les animaux varie avec l'âge : « L'ordre de réceptivité est le suivant : jeunes chiens, jeunes porcs ; chevaux jusqu'à 12 ans et ânes jusqu'à 9 ans ; agneaux, chevreaux, jeunes chats, lapins, cobayes ; mulets jusqu'à 7 ans, ânes jusqu'à 25 ans, brebis et chèvres adultes, porcs adultes ; chiens et chats adultes. »

On voit par ce qui précède que le virus vaccinal est susceptible de se cultiver dans un assez grand nombre d'espèces animales. Quelle est celle de ces espèces où il s'est cultivé d'abord ? C'est là une question qui n'a qu'un intérêt purement spéculatif, et qu'il est difficile de résoudre. L'origine de la vaccine ne passionne plus les savants à l'heure actuelle, mais sa nature est toujours en discussion.

On sait que l'agent actif du vaccin réside dans les vésicules vaccinales, très rarement dans la lymphe des régions correspondantes (expérience de Raynaud chez le cheval), tout à fait exceptionnellement et passagèrement dans le sang.

C'est donc dans le liquide des vésico-pustules vaccinales (lymphe vaccinale) qu'on a cherché tout d'abord à isoler l'agent de la vaccine). Keber, en 1868, filtrant de la lymphe vaccinale, vit que le liquide filtré avait conservé ses propriétés ; or ce liquide ne contenait plus comme éléments solides que de fines granulations auxquelles Keber attribua l'activité du liquide. Burdon-Sanderson, Chauveau avaient déjà signalé ces granulations. Chauveau, en soumettant (1868) la lymphe vaccinale à la diffusion et à des dilutions de plus en plus grandes, avait également démontré que l'agent spécifique du vaccin n'est pas dissous dans le plasma, mais paraît lié aux corpuscules. Il avait, en utilisant le pus morveux, achevé la démonstration de la nature corpusculaire des virus. La preuve qu'il en est de même pour le vaccin a été donnée en particulier par Straus, Chambon et Ménard, qui, après filtration au filtre de plâtre, de lymphe vaccinale diluée dans partie égale de bouillon stérilisé, ont pu injecter 4 centimètres cubes du filtrat au veau, sans déterminer la moindre réaction locale ou générale. Il semble cependant, d'après les recherches récentes, que le vrai vaccin possède la propriété de traverser les filtres, du moins dans certaines conditions.

Siegert (3), en 1905, obtint, en filtrant les organes et le sang d'un

(1) BENOIT et ROUSSEL, De la vaccine jennérienne chez le cobaye (*Soc. de biol.*, 1901, p. 700).

(2) GENNARI DEPLANO, Vaccine chez les animaux domestiques. Réceptivité suivant l'âge (*Ann. d'Hyg. experim.*, t. XIX. f. 1, 1909, p. 67-74 ; anal. in *Bulletin Institut Pasteur*, 1901. p. 615).

(3) SIEGERT, *Abh. der konigl. Preuss. Akad. d. Wiss.* Berlin, 1905.

lapin vacciné, un liquide dont l'inoculation sur la cornée permit d'obtenir la réaction de Guarnieri.

L'immunisation produite par les filtrats fut démontrée ensuite par Negri (1), puis Remlinger et Osman Nouri (2) qui, en inoculant au lapin et au cobaye une émulsion de pulpe vaccinale filtrée à travers la bougie Berkefeld W, déterminèrent une éruption pustuleuse spécifique. Cependant Santori (3), Vincent (4), Rouget (5) échouèrent dans des tentatives analogues. D'après Casagrandi (6), le virus vaccin traverserait non seulement les bougies Berkefeld V. W., mais aussi les bougies Chamberland F et B, Kitasato et Silberschmidt, et l'immunisation obtenue par l'inoculation du filtrat serait constatable par l'échec de l'inoculation vaccinale et par la réaction de Bordet-Gengou.

La filtration du virus serait facilitée selon Carini (7) par la macération préalable de la lymphe, selon Nicolle et Adil Bey (8), par sa digestion pancréatique. Rouget (9), et de Waele et Sugg (10) ont encore montré que la filtration du virus était également possible à travers les membranes de collodion. Introduite dans des sacs de cette substance dans le péritoine d'animaux réceptifs, la pulpe vaccinale fraîche et même filtrée produit l'immunité.

Dans tous les cas, l'inoculation d'une assez grande quantité du filtrat a semblé nécessaire (Negri, etc), et il est à noter que la virulence reste faible.

Ces résultats positifs ont été parfois contestés. Récemment Jullien (11) a publié les résultats négatifs de nombreux essais de filtrations de pulpe vaccinale à travers les bougies Kitasato, Garros, Chamberland F. et Berkefeld V.

Les recherches faites pour isoler le microbe du vaccin n'ont pas jusqu'à présent donné de succès positif; mais on connaît quelques propriétés de ce microbe. C'est ainsi que l'on sait qu'il résiste très bien au froid: le vaccin se conserve en effet de longs mois à la glacière; il résiste également fort bien à la dessiccation. A la tem-

(1) NEGRI, *Gazetta med. italiana*, n° 13, 1905

(2) REMLINGER ET OSMAN NOURI, *Soc. de Biol.*, 27 mai 1905, p. 875; et 17 juin 1905, p. 986.

(3) F. SANTORI, *Ann. Ig. sperim.*, t. XIV, f. 4, 1904; p. 583-598.

(4) H. VINCENT, *Soc. de Biol.*, 1905, p. 925.

(5) J. ROUGET, *C. R. Soc. Biologie*, 10 juin 1905.

(6) O. CASAGRANDE, *Ann. d'Ig. sperim.* 1906. p. 200, et 1907, *Policlinico*, 1908 f. 11 et 12. *Ann. d'Ig. sperim.* 1908 p. 305-424.

(7) CARINI, Contribution à l'étude de la filtration du virus vaccinal (*Centralblatt f. Bakt.* I. orig. t. XLII; 1^{er} oct. 1906, p. 325-328).

(8) NICOLLE ET ADIL BEY, *C. R. Acad. des Sc.*, décembre 1906.

(9) J. ROUGET, Contribution à l'étude du virus vaccinal (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, juin 1905).

(10) H. DE WAELE ET SUGG, Recherches expérimentales sur la lymphe vaccinale (*Centralblatt f. Bakt.*, orig. I. XXXIX. 16 juin 1905 p. 46-53, et 3 juillet 1905, p. 142-149).

(11) M. JULLIEN, Quelques recherches sur la filtrabilité du virus vaccin (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 septembre 1910, p. 732-741).

pérature de 38°, le vaccin est tué en 72 heures en milieu aqueux. En milieu albumineux, il est détruit en 96 heures; dans la glycérine, en cinq jours. Conservé en milieu réducteur, il a pu résister seize jours(1). Certains corps, tel le nitrite de soude, exercent une action favorable sur sa conservation, en absorbant continuellement l'oxygène du milieu. Une température de 52° enlève au vaccin ses propriétés.

Quist (d'Helsingfors) (2) a été des premiers à prétendre avoir obtenu des cultures de vaccin sur un milieu artificiel. Ses cultures inoculées à un enfant, reproduisirent une pustule qui procura l'immunité contre une revaccination ultérieure. Ces résultats auraient été très intéressants si les cultures avaient été pures; malheureusement elles ne l'étaient pas. Les liquides de culture qui donnèrent à cet auteur les meilleurs résultats étaient formés de sérum de bœuf, glycérine, eau distillée et carbonate de potasse.

Voigt a isolé du vaccin, par cultures sur plaques de gélatine, trois espèces de bactéries. L'une d'elles donne des colonies grisâtres, circulaires, ne liquéfiant pas la gélatine, formées, à un fort grossissement, de petits cocci souvent réunis deux à deux. Ces bactéries, inoculées sous la peau du veau, donnent naissance, le cinquième jour à des nodules qui se couvrent ensuite de croûtes. Le liquide de ces pustules réensemencé a donné dans un cas une culture pure, laquelle a fourni un vaccin très puissant. La virulence des cultures artificielles se perdrait rapidement: elle serait nulle au bout de cinq mois, d'où l'obligation de recourir pour l'entretien de la vaccine à la culture sur l'animal. Voigt a obtenu les mêmes résultats avec un microbe dont les cultures, d'abord identiques au précédent, liquéfièrent ensuite la gélatine.

Garré, Ruete et Enoch ont confirmé les recherches de Voigt, mais beaucoup d'autres auteurs ont essayé sans succès la culture et l'isolement du microbe du vaccin, pour ne recueillir jamais que des parasites d'infection secondaire. Parmi les dernières tentatives infructueuses en ce sens, il faut citer celles de H. Bonhoff (3) qui a essayé inutilement toute une série de sucs d'organes et des cultures en symbiose avec des levures et des bactéries variées, et celles de Repin (4) qui, après ensemencement dans de la lymphe de cheval non coagulée, n'a obtenu que des résultats négatifs.

Il est infiniment probable que la plupart des espèces décrites jusqu'à ce jour, de même que les cocci trouvés par Siegel (5), ne sont que des microbes accidentels, car la flore du vaccin est riche en espèces secondaires, la lymphe de la génisse l'emportant à ce point de vue sur la lymphe humaine.

(1) CH. REPIN, Quelques expériences sur la biologie du virus vaccin (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIII, 25 sept. 1909).

(2) QUIST, *Petersburg. med. Wochenschr.*, n° 46, 1883.

(3) H. BONHOFF, *Centralbl. für Bakter.*, juillet-août, 1903.

(4) CH. REPIN, *C. R. Société de Biologie*, t. LVII; 5 nov. 1904. p. 335-357.

(5) SIEGEL, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1893, n° 2

Les microbes adventices que l'on rencontre dans le vaccin sont innombrables ; parmi les plus fréquents nous citerons : le *Bacillus subtilis*, le bacille de la pomme de terre, un bacille fluorescent putride (Vaillard et Antony), le *Bacterium termo*, le *Proteus vulgaris* (Pfeiffer), un *Saccharomyces* (Pfeiffer), des *streptothricées* identifiées par W. T. Howard (1) à des actinomycètes, un cladothrix (G. Proca) (2) un microcoque orangé (Pfeiffer), un microcoque porcelaine (Vaillard et Antony), qui est de beaucoup le plus fréquent, et souvent (18 fois sur 25), le seul que l'on rencontre dans la lymphe fraîche de génisse. Parmi les agents de la suppuration, il faut citer les *Staphylococcus cereus albus*, très fréquent, *aureus albus* ; on n'y rencontre pas (Pfeiffer) le *Streptococcus pyogenes*. Il convient encore de donner une mention particulière à un coccus décrit par Maljean (3) comme étant capable de produire les lésions classiques de la vaccine et de donner l'immunité, et à un streptocoque isolé de divers vaccins par H. de Waele et E. Sugg (4), identifié par eux à un streptocoque isolé pareillement de la variole, mais différent des diverses variétés de streptocoques pyogènes et considéré par eux comme ayant un rôle étiologique important, sinon unique dans la vaccine et la variole.

L'inoculation de ce streptocoque variolo-vaccinal conférerait l'immunité et donnerait lieu dans l'organisme à la production d'agglutinines spécifiques pour tout le groupe des streptocoques variolo-vaccinaux. Enfin Rabinovitch (5) a signalé récemment dans les organes des sujets morts de variole, ainsi que dans la lymphe vaccinale, la présence d'un diplostreptocoque qu'il considère comme l'agent pathogène de la variole et de la vaccine.

Camus (6) a montré que ces germes adventices ne jouaient aucun rôle spécifique dans la vaccination. L'action bactéricide du sérum ne se développe pas parallèlement à l'action antivirulente, et elle peut être détruite par le chauffage avant cette dernière.

En 1893, Buttersack (7), à l'aide d'un mode de préparation particulier, a découvert et décrit dans la lymphe vaccinale de l'homme et du veau des filaments spéciaux et des spores. Les filaments sont les plus abondants dans les pustules en voie de croissance, les spores prédo-

(1) W. T. HOWARD, *Journ. of med. Research*, t. X, janv. 1904, Anal. in *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1904, p. 295.

(2) G. PROCA, Essais de culture du microorganisme de la vaccine (cladothrix vaccinæ) (*C. R. Société de Biologie*, 26 février 1910).

(3) MALJEAN, *Gaz. hebdom.*, juin 1893.

(4) H. DE WAELE et SUGG, Étude sur la vaccine et la variole (*Arch. intern. de pharmacodyn. et therap.*, 1903 et 1904).

(5) RABINOVITCH. Contribution à l'étude de l'agent pathogène de la variole et de la vaccine, Anal. in *Sem. méd.* 11 janv. 1911.

(6) L. CAMUS. Action bactéricide du sérum antivirulent sur les germes adventices du vaccin (*Acad. des Sc.*, 25 mai 1908). — L. CAMUS. De l'action antivirulente des animaux vaccinés. Ses variations, ses relations avec l'action bactéricide (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1908, p. 455-468).

(7) BUTTERSACK, *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 51, 1893.

minent après la maturité de la pustule. On trouverait des éléments analogues dans la variole. La culture aurait démontré la spécificité de ces filaments. Ces recherches ont besoin d'être confirmées.

En outre des microbes précédents, on a décrit chez les vaccinés une plasmodie dans le sang (Pfeiffer); dans la lymphe une levure (de Buist) et des corpuscules très mobiles analogues aux protéides (Van der Loeff). D'après Guarnieri (1), on trouverait dans la pustule vaccinale une sorte de sporozoaire, parasite intracellulaire qu'il nomme *Cytoryctes vaccinae*.

Les inclusions intracellulaires dites corpuscules de Guarnieri ont été particulièrement étudiées dans ces dernières années. On s'accorde généralement, à l'heure actuelle, à les considérer comme caractéristiques de la vaccine, mais leur valeur est celle d'une réaction cellulaire ou plutôt nucléaire spécifique et non pas celle d'un agent pathogène figuré.

Toutefois la théorie étiologique de la vaccine qui considère les corpuscules de Guarnieri et autres formations analogues comme des protozoaires à divers stades de développement, et, par conséquent, la vaccine comme une affection à protozoaires a eu des défenseurs jusque dans les derniers temps. Dans cet ordre d'idées, nous citerons seulement : Funck (2) qui a décrit sous le nom de *Sporidium vaccinale* un agent de cet ordre qu'il prétend avoir pu isoler, étudier en gouttes suspendues sous le microscope, et inoculer à l'état de pureté, reproduisant ainsi la vaccine chez le veau ; son travail a été très vivement critiqué par Podwyssoski et Mankowski (3) ; G.-H. Roger (4) qui a décrit dans la variole, la vaccine et la varicelle, des *corpuscules* dont la nature parasitaire et pathogène n'est pas établie ; F. J. Bosc (5) qui a donné d'autre part une description complète du parasite de la vaccine basée sur l'étude microscopique de la pulpe vaccinale et des pustules cornéennes et cutanées du lapin et du veau. H. Bonhoff (6) qui a signalé un spirochète auquel Carini (7) et Muhlens et Hartmann (8) dénie toute spécificité.

(1) HAYEM, *Revue des Sciences médicales*, t. XLII, p. 465, oct. 1893.

(2) FUNCK, L'agent étiologique de la vaccine et de la variole (*Sem. méd.*, 1901, p. 57 ; *Centralbl. für Bakter.*, 1901, t. XXIX, p. 921).

(3) PODWYSSOSKI et MANKOWSKI, Sur la question de l'agent de la vaccine de Funck (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1901, p. 261). D'après ces auteurs, qui ont donné de leur opinion de nombreuses preuves microchimiques, le prétendu *Sporidium vaccinale* est tout simplement constitué par des cellules isolées ou groupées de l'épithélium des glandes sébacées.

(4) Voy. en particulier G.-H. ROGER, *Les maladies infectieuses*, Paris, 1902.

(5) F.-J. BOSCH, Le parasite de la vaccine (*Soc. de Biol.*, 1903, p. 1178).

(6) BONHOFF, Die Spirochæta vaccinae (*Berl. klin. Woch.*, 4 sept. 1905, p. 1142-1144).

(7) A. CARINI, Les parasites de la vaccine sont-ils des spirochètes ? (*Centralblatt f. Bakt.*, I. Orig. t. XXXIX. 28 oct. 1905, p. 685-686).

(8) MUHLENS et HARTMANN, La question du parasite de la vaccine (*Centralblatt für Bakt.*, 1906, vol. XLI).

La théorie de la nature protozoaire de la vaccine a contre elle ce premier fait que les descriptions des divers auteurs sont dissemblables; en second lieu, les diverses figures données par eux peuvent être expliquées par des dégénérescences cellulaires ou, pour parler plus exactement, nucléaires ou mieux encore (Borrel) (1) par des inclusions intracellulaires de phagocytes et la dégénérescence et la fragmentation ultérieure du noyau d'un certain nombre d'entre eux; en troisième lieu cette morphologie, en particulier celle du *Cytoryctes*, ne rappelle en rien celle d'un protozoaire (Anna Foa); en quatrième lieu, le virus vaccinal présente à divers agents physiques et chimiques une résistance supérieure à celle qui se voit d'ordinaire chez les protozoaires (Anna Foa) (2); enfin, et c'est là un argument d'une extrême importance, on trouve dans la clavelée des inclusions cellulaires analogues à celles de la vaccine et considérées comme telles par tout le monde: or ces inclusions ne peuvent être le virus claveleux lui-même, puisque celui-ci, beaucoup plus petit, traverse les bougies Berkefeld, mais est arrêté par les bougies Chamberland F dans les expériences de filtration extemporanée, ainsi que l'a démontré A. Borrel (3).

D'après H. Aldershof et C. M. Broers (4), les corps de Guarnieri représenteraient une réaction cellulaire au virus de la variole.

Pour toutes ces raisons il nous semble plus logique de rejeter l'hypothèse de la nature protozoaire ou coccidienne de la vaccine et de dire que son agent nous est encore inconnu. Probablement comme l'agent de la clavelée, affection tout à fait voisine au point de vue clinique et anatomique, appartient-il à la classe des microbes dits *invisibles* (5).

Telle est l'opinion de Chauveau (6) qui conclut de ses recherches à la nature «solidienne» des germes de la vaccine.

Les observations récentes de Casagrandi (7), Licheri (8), etc., mentionnent la présence dans la lymphe vaccinale et aussi dans son filtrat, de corpuscules très petits qui seraient spécifiques de la vaccine. Leur nature exacte est encore discutable; on leur attribue en

(1) BORREL, Épithélioses infectieuses (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1903, p. 81).

(2) ANNA FOA, Etudio sui Cytoryctes vaccinae (*Rendiconti Accad. Linnei*, 1903, (*Anal. Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1903, p. 163).

(3) A. BORREL, Expériences sur la filtration du virus claveleux (*Soc. de biol.*, 1902, p. 59).

(4) H. ALDERSHOF et C. M. BROERS: Contribution à l'étude des corps intra-épithéliaux de Guarnieri (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XX, p. 779-784).

(5) Voy. encore sur ces questions GORINI, Sur les corpuscules du vaccin (*Arch. de parasitologie* 1901, p. 240) et MAC WEENEY, Théorie protozoaire de la vaccine (*Brit. med. Journ.*, 1902, II, p. 223).

(6) CHAUXEAU, Les microbes pathogènes invisibles et les preuves physiques de leur existence (*C. R. Acad. des sciences* t. CXLVIII, 26 avril 1909, p. 1067. 1073).

(7) O. CASAGRANDE, *Ann. d'Ig. Sper.*, t. XVI, 1906. *Bol. d. soc. tra. i. cult. de scienz med. e nat. in Cagliari*, 1908.

(8) B. LICHERI, *Bol. d. Soc. ital. cult. d. se. med. e. nat. in Cagliari*, 1908. — *Ann. d'Ig. sperim.* t. XIX f. 3.

général, de même qu'aux Corpuscules de Guarnieri, une origine nucléaire. D'après Von Provazek (1) les « Initial Körper » représenteraient le support même du virus (Träger des Virus). Muhleus et Hartmann ne rejettent pas cette interprétation.

Volpino (2), dans une série de recherches récentes, a également trouvé des corpuscules particuliers qui seraient spécifiques, autonomes, et constitutifs du virus vaccinal.

IV. — RAPPORTS DE LA VARIOLE ET DE LA VACCINE.

Malgré tant de travaux, l'agent pathogène de la vaccine reste donc indéterminé; comme il en est de même de l'agent pathogène de la variole, il en résulte que l'on discute encore sur les rapports de la variole et de la vaccine, les uns, partisans de la théorie uniciste, ne voyant dans la vaccine qu'une variole atténuée par son passage chez les animaux, les autres, partisans de la théorie dualiste, soutenant que ces deux maladies sont différentes (3). Il convient d'ajouter que ces deux théories sont, *a priori*, aussi rationnelles l'une que l'autre, car si, d'une part, nous connaissons, depuis les recherches de Pasteur, de nombreux virus atténués, nous savons aussi, d'autre part, que les produits solubles d'un microbe peuvent donner l'immunité contre un autre microbe.

La théorie uniciste fut la première, et longtemps, la seule émise. « Jenner, nous apprend Baron (4), ne voyait dans la vaccine qu'une variole plus douce que toute autre, et dans sa vertu préservatrice qu'une conséquence de cette loi qu'on n'a généralement la variole qu'une fois. » Appuyée sur l'observation d'épizooties coïncidant avec des épidémies de variole, ce qui n'avait rien que de très naturel à une époque où la variole faisait d'énormes ravages dans l'espèce humaine, et sur la prétendue possibilité d'inoculer à la vache la variole humaine et d'obtenir ainsi la vaccine, cette opinion a été pendant longtemps classique. En Angleterre et en Allemagne sur-

(1) S. VON PROVAZEK. — *Arb. à d. Kais. Gesundheitsamte*, t. XXII, 1905 et t. XXIII, 1906. — *Deutsche. med. Woch.* 1905 4^o 19. p. 752.

(2) VOLPINO. *Riv. di Ig. e. d. Sanità publica*, t. XVIII, 1907 et t. XIX, 1908. — *Centralblatt. f. Bakt.* (orig), XLVI, 1908. — *Pathologica*, t. I, n^o 20-21 septembre 1909. — *Giorn. d. r. Acad. di med. d. Torino* 1909. *Centralblatt. f. Bakt.* (orig), t. LI, 1909.

(3) Il nous est impossible de faire, dans ce travail, un exposé complet de l'histoire de cette question; on le trouvera fort bien traité dans la thèse de DUPUY, et dans une revue générale de POURQUIER et DUCAMP (*Sem. méd.*, 1893, p. 473). Voy. aussi une revue de P.-A. LOR sur la variolo-vaccine (*Gaz. des hôp.*, 1894, n. 13) et la thèse du même auteur, Paris, 1893-94, et surtout: EDM. CHAUMIER, Transformation de la variole en vaccine (*Acad. de méd.*, 1903). Voir également KELSCH *Traité des maladies épidémiques*, et DUVOIR, Thèse de doctorat, 1910.

(4) JOHN BARON, *The life of Edward Jenner*, Londres, 1838. Cité par DUPUY, Étude historique, expérimentale et critique sur l'identité de la variole et de la vaccine, Thèse de Paris, 1894.

tout, elle est encore admise, alors qu'en France, à la suite de la discussion de l'Académie de médecine (1862-1865) et des travaux de la Commission lyonnaise et de Chauveau (1865), la théorie dualiste l'a généralement emporté. Pourtant, Edm. Chaumier (1) a publié de belles expériences qui seraient probantes en faveur de la théorie uniciste si elles n'avaient été faites dans un institut vaccinal. Les partisans de la théorie protozoaire ou coccidienne de la vaccine ne voyant pas de différences appréciables entre les formes microscopiques rencontrées dans la variole et celles rencontrées dans la vaccine sont généralement unicistes.

Sur le terrain clinique comme au point de vue théorique, les raisons ne manquent pas à l'appui de chaque opinion; la variole, disent les dualistes, est souvent épidémique ou endémique, la vaccine jamais (Bousquet); la variole se propage par contagion et inoculation, la vaccine par inoculation seulement (Bousquet); mais ces différences s'expliquent fort bien, au dire des unicistes, par la différence d'activité des virus. La variole a une éruption généralisée, la vaccine une éruption localisée seulement. C'est vrai pour la variole par contagion, répondent les unicistes, mais la variole inoculée se réduit quelquefois à un simple accident local papuleux ou pustuleux au point d'insertion du virus, l'éruption secondaire y manque assez souvent; d'autre part, il existe des faits très rares mais indiscutables de vaccine généralisée éruptive, et l'atténuation du virus vaccinal explique que ces faits soient plus rares dans la vaccine que dans la variole; au reste, il n'y a aucune différence au point de vue clinique et anatomique entre la pustule de la vaccine et celle de la variole, et la fièvre vaccinale, quoique moins forte que la fièvre secondaire de la vaccine, peut fort bien lui être comparée. Cette objection n'a pas la valeur que lui attribuent les unicistes; il suffit de se reporter à la courbe que nous avons donnée plus haut pour voir que la fièvre vaccinale a un tout autre type que la fièvre secondaire de la variole.

Telles sont les raisons invoquées de part et d'autre, mais il reste contre la théorie uniciste ce fait que la vaccine est inconnue à l'état épidémique. D'autre part, Chauveau (2) a bien mis en lumière que jamais, dans les millions de vaccinations pratiquées depuis Jenner, on n'a vu la vaccine récupérer sa virulence et devenir la variole, jamais on n'a assisté à ces retours ataviques, caractéristiques du virus atténué, dont les exemples sont assez fréquents avec les vaccins artificiels les mieux préparés, tels que le vaccin charbonneux de Pasteur. En outre, la variole inoculée aux chevaux et aux vaches détermine chez eux une affection bien moins grave que le horse-pox ou le cow-pox dus au virus prétendu atténué (Rodet). Ajoutons que

(1) EDM. CHAUMIER, Transformation de la variole en vaccine (*Acad. de méd.*, 1903).

(2) CHAUVÉAU, *Acad. de méd.*, 21 octobre 1891

la période d'incubation consécutive à l'inoculation est la même pour le virus faible et pour le virus fort, puisque c'est au troisième jour qu'apparaît l'éruption locale après l'inoculation variolique ; que la résistance des deux virus aux causes de destruction, en particulier à la dessiccation et au vieillissement, est sensiblement la même, alors que les virus atténués sont d'ordinaire beaucoup plus fragiles ; enfin que les deux affections peuvent évoluer simultanément sur le même animal ou sur l'homme (1) ; enfin, que les réactions humorales ne se manifestent pas identiques dans les expériences de réinoculation des deux virus.

Keysselitz et Mayer (2) notent sur six réinoculations de variole à des convalescents de cette maladie six résultats négatifs au point de vue de la réaction précoce. Or, les réinoculations de vaccine leur donnèrent, chez les convalescents de variole, 5 succès sur 6 essais ; chez des varioleux anciens, 1 réaction sur 5 ; chez des varioleux plus anciens encore 2 réactions sur 2.

L'impossibilité de trancher la question par la clinique devait décider à recourir à l'expérimentation. Un travail capital dans l'histoire de la vaccine est celui de la Commission nommée en 1865 par la Société des sciences médicales de Lyon, travail dont les résultats furent communiqués à l'Académie de médecine par Chauveau (3) : ses conclusions furent que la vaccine et la variole, cultivables toutes deux sur le bœuf et le cheval, y donnent des éruptions différentes d'aspect et restant si bien différentes de nature que la variole peut, après plusieurs générations, être reportée sur l'homme avec toute sa gravité. En même temps, la Commission fit la critique des expériences de Thiele (de Kasan, 1839), de Ceely (d'Ayesbury, 1839) qui croyaient avoir obtenu, par l'inoculation de la variole à la vache et sa transformation en vaccine, un *variolo-vaccin* qui fut utilisé par eux pour la vaccination humaine. En 1840, à Brighton, Badcock prétendit avoir également réussi la même expérience, et sa « Badcock's lymph » eut une extrême faveur en Angleterre. La Commission lyonnaise crut pouvoir nier l'existence de la variolo-vaccine (4).

Dans ces dernières années, la bataille a recommencé sur le terrain de l'expérimentation ; tandis que Voigt (Hambourg, 1881 et 1909),

(1) Voy. en particulier les observations de vaccine et de variole simultanées rapportées en 1893 à la Société médicale des hôpitaux par Juhel-Rénoy, Barth, Millard.

(2) KEYSSELITZ et MAYER, Hypersensibilité chez les convalescents de variole. (*Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg.* t. XII, 1908, p. 775, 776. Anal. in *Bull. de l'Institut Pasteur* 1909).

(3) La Commission lyonnaise avait comme président Chauveau, comme secrétaire Viennois, comme secrétaire adjoint P. Meynet. Son travail a été publié à Paris, en 1865, et un résumé envoyé à l'Académie de médecine par Chauveau, t. XXX, p. 802, 1865.

(4) La Société médicale des hôpitaux de Lyon a nommé (séance du 8 mars 1904) une commission chargée de reprendre l'étude des rapports de la variole et de la vaccine.

Warlomont (Bruxelles), Fischer (Carlsruhe, 1886), Eternod et Haccius (Genève, 1890), King (Indes, 1890), Freyer (Stettin, 1892) soutiennent l'identité de nature et d'origine des deux maladies, et utilisent en pratique de la variolo-vaccine obtenue par eux. Pourquier et Ducamp (Montpellier, 1893) hésitent à tirer une conclusion de leurs expériences, mais Berthet (1884), Chauveau (1891-1893), Juhel-Rénou et Dupuy (1894) restent partisans convaincus de la dualité des virus.

Les expérimentateurs qui soutiennent la théorie uniciste prétendent que l'inoculation de la variole à la vache donne, tantôt des papules vite disparues et sans grande signification, et tantôt des pustules qui ne seraient autres que de la variolo-vaccine. Ces dernières seules seraient indéfiniment transmissibles au lieu de s'éteindre rapidement à la quatrième génération au plus tard (Chauveau). Pour bien réussir ces expériences, il faudrait recueillir la lymphe variolique au moment où l'éruption se fait (Voigt, Fischer), inoculer non seulement la partie liquide, mais aussi la substance tout entière de la pustule raclée à fond (Fischer), faire les inoculations sur de larges surfaces, en employant soit les petites incisions et les scarifications (Voigt, Fischer), soit la dénudation du derme au papier de verre (Eternod et Haccius). La pustule de variolo-vaccine devient de plus en plus nette après plusieurs passages, et l'expérience réussit mieux avec des veaux ou avec des vaches ayant récemment vêlé. Il faut ajouter que le variolo-vaccin de Eternod et Haccius, inoculé par piqûre par Chauveau, s'est comporté chez deux vaches comme de la variole; que d'autre part, les pustules de variolo-vaccin, dans les expériences réussies, sont apparues dès la première inoculation, et non pas dans les générations ultérieures; enfin que les cas de réussite sont rares. Ainsi Voigt (1) lui-même disait que sur dix tentatives de se procurer de la variolo-vaccine, il n'a eu de succès que dans un cas. Ces insuccès partiels tiennent, d'après Edm. Chauvier, à ce fait que les expérimentateurs n'ont pas su bien choisir leur semence, c'est-à-dire prélever la pulpe variolique par raclage avant la suppuration sur des sujets peu malades et par suite ne présentant pas d'infections secondaires et l'inoculer comme il faut, c'est-à-dire par scarifications en nappe. Enfin, ainsi que le disent Pourquier et Ducamp, beaucoup des expériences des unicistes prêtent à la critique, et en particulier on trouve « beaucoup d'asepsie avant et pendant l'inoculation, rien après », de sorte que l'objection d'une contamination ultérieure des piqûres par le vaccin pourrait être soulevée dans la plupart des cas, les expériences des unicistes ayant presque toujours été faites dans des instituts vaccinaux.

Les résultats des expérimentateurs allemands sont passibles de cette

(1) Lettre écrite à Dupuy en juillet 1893 (Dupuy, Thèse citée, p. 45).

critique. En 1908, Mœvius (1) relatait des faits de contamination accidentelle de la vaccine chez le veau et conseillait une prudente réserve dans les conclusions, lorsque la transmission de la variole était tentée dans des Instituts vaccinogènes. Dans ces conditions en effet la plupart des animaux inoculés subissent fatalement la contamination vaccinale. Les expériences de Kelsch, Teissier et Camus (2) nous paraissent décisives à cet égard. Ces auteurs, sur 20 tentatives de réalisation variolo-vaccinale sur les bovidés ont enregistré 20 insuccès. De plus, des inoculations à blanc, par scarification, de glycérine pure et stérile à la génisse, pratiquées avec toutes les précautions d'asepsie, donnèrent toujours lieu à des éruptions vaccinales typiques. L'inoculation préalable de virus variolique eût fait conclure dans ces cas ainsi que le font les auteurs allemands, à sa transformation vaccinale.

Or le virus vaccinal peut être transmis accidentellement par des voies très diverses. Gauducheau (3) a réussi à inoculer la vaccine au bufflon par une simple piqûre de mouche.

On voit, par ce qui précède, que l'expérimentation n'a pas encore fourni la démonstration définitive de la vérité de l'hypothèse de l'unicité de la variole et de la vaccine, la théorie dualiste reste encore soutenable comme lors de la première édition de cet article et nous paraît la plus probable.

On sait que pour certains auteurs la varicelle ne serait qu'une forme atténuée de la variole. Talamon (4) a soulevé de nouveau la question dans ces derniers temps. Il suppose que la varicelle ne serait que la vaccine atténuée et, comme cet auteur est uniciste, il tend à admettre que « varicelle, vaccine, varioloïde, variole seraient les formes différentes d'une même maladie, les effets différents d'un même virus ou d'un même microorganisme modifié, atténué ou exalté par des passages successifs de l'homme à l'animal et de l'animal à l'homme ». Cette question est évidemment liée au problème des rapports de la varicelle et de la variole, c'est-à-dire à la découverte de l'agent pathogène, mais il semblera bien difficile à la plupart des médecins d'admettre que deux fièvres éruptives si différentes aux points de vue de la durée de l'incubation, de la symptomatologie de l'invasion, de l'aspect anatomo-clinique et de la marche de l'éruption, de la fréquence de la gravité et de la nature des complications, puissent avoir un agent pathogène unique et être de même nature.

(1) MŒVIUS (d'Oppeln), Congrès vaccinal de Hambourg 1908. Communication orale.

(2) KELSCH, TEISSIER, CAMUS, De la variolo-vaccine (*Bull. de l'Acad. de médecine*. LXII, 6 juillet 1909). — Nouvelles recherches expérimentales sur la variolo-vaccine (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 19 juillet 1910). — KELSCH, TEISSIER, CAMUS, TANON et DUVOIR, Contribution à l'étude de la variolo-vaccine (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 septembre 1910).

(3) GAUDUCHEAU, La question de l'unité vaccino-variolique (*Bull. de l'Acad. de médecine*. 20 juillet 1909).

(4) TALAMON, Vaccine et varicelle (*Méd. mo l.*, 1894, p. 83).

V. — VACCINATION. — REVACCINATION.

S'il reste encore quelques points obscurs dans la physiologie pathologique de l'étiologie de la vaccine, un point capital est hors de toute contestation, c'est l'utilité de la vaccination et sa valeur dans la prophylaxie de la variole. Les antivaccinateurs, sauf dans quelques coins de l'Angleterre et de la Belgique, se font de plus en plus rares, et les bienfaits de la vaccine sont aujourd'hui reconnus de tous. Pour juger de leur importance, il suffit de songer à ce qu'est la mortalité par variole dans les pays d'Extrême-Orient où la vaccination n'est pas encore implantée, en Orient, à Madagascar (1), etc., ou encore de se rappeler qu'en Europe, avant Jenner, la variole était inscrite pour un dixième sur les tables de léthalité générale, et qu'en outre elle défigurait nombre d'individus et peuplait les asiles d'aveugles. Voici du reste quelques chiffres qui parlent suffisamment; ils sont extraits d'un tableau présenté par Lotz (de Bâle) en 1889 à la Commission sanitaire fédérale de Suisse: De 1777 à 1806, avant la vaccination, à Trieste la variole a tué 14036 individus par million d'habitants; de 1838 à 1850, après l'introduction de la vaccination, elle en a tué 182 par million d'habitants; à Berlin elle fait, de 1781 à 1805, 3422 victimes; de 1810 à 1850, après l'importation de la vaccination, elle ne fait plus mourir que 176 individus par million d'habitants. Actuellement, la pratique de la vaccination tend à se généraliser dans nos colonies (2).

Lorsque l'on songe que cette bienfaisante immunité peut être acquise à la suite d'une légère indisposition de quelques jours, on comprend l'enthousiasme avec lequel les médecins ont accueilli la découverte de Jenner, d'autant mieux que les accidents consécutifs à l'inoculation vaccinale sont d'une rareté excessive, et presque toujours évitables, si l'on prend la précaution de n'utiliser que du bon vaccin, et de l'inoculer selon les règles de l'asepsie actuelle.

Indications et contre-indications de la vaccination. —

L'âge, le sexe, la saison, la constitution sont indifférents, puisque la réceptivité vaccinale est presque universelle; en temps d'épidémie variolique, il faut vacciner et revacciner tout le monde; tout retard volontaire doit être alors considéré comme un délit, disait Husson; c'est du moins une faute que le médecin aurait à se reprocher.

Lorsqu'on n'est pas menacé par une épidémie, on attend généralement, dans la pratique de la ville, jusqu'à la cinquième ou la sixième semaine pour pratiquer cette petite opération, parce que la peau a

(1) Le général Galliéri a installé il y a plusieurs années à Madagascar deux centres vaccinogènes qui donnent les meilleurs résultats. Comme les nègres d'Afrique, les Malgaches sont très sensibles à la vaccine.

(2) BOUET et BOUFFARD, État actuel de la vaccine en Afrique occidentale française (*Congrès de médecine de Buda-Pesth*, 1909). — G. BOUFFARD, La vaccine dans le haut Sénégal et le Niger (*Journal officiel de l'Afrique occidentale française*, 1909).

perdu alors l'apparence et la structure spéciales au nouveau-né, et que, du reste, les statistiques démontrent que la variole est rare avant six mois. Pourtant, l'exemple des maternités prouve qu'on peut le faire beaucoup plus tôt. Chez les enfants bien portants, la vaccination est toujours bien supportée. Des recherches récentes de Levy et Sorgius (1) ont confirmé cette notion qu'il y a intérêt à faire la vaccination précoce, c'est-à-dire dans les cinq premiers mois. La réaction est moins violente.

Chez les enfants malades, il peut en être autrement. De là les quelques contre-indications à la vaccination. L'insuffisance de l'enfant en est une. Dans les hôpitaux de Paris, on ne vaccine pas les enfants pesant moins de 2500 grammes. D'une façon générale, les affections apyrétiques n'ont aucune influence sur la vaccine, mais elles nécessitent dans certains cas l'emploi de précautions spéciales; telles sont les maladies de peau par exemple, qui prédisposent aux éruptions surnuméraires, et dans lesquelles on doit, pour cette raison, se mettre à l'abri des auto-inoculations, à l'aide d'un pansement occlusif approprié. Pourtant, dans les affections cachectisantes chroniques, l'évolution de la vaccine se fait généralement d'une façon plus lente, et avec une réaction moins vive que chez les sujets robustes. Quelques médicaments jouiraient de la même action : le mercure, le nitrate de potasse, les purgatifs répétés à l'intérieur, les préparations mercurielles, camphrées, soufrées en applications locales.

Des maladies aiguës fébriles, les unes, comme la méningite (Rilliet et Barthéz), n'ont aucune action sur l'évolution de la vaccine; d'autres, en particulier les infections pleuro-pulmonaires et les diarrhées infantiles, ont une influence tantôt nulle, tantôt accélératrice, tantôt retardatrice, sur la marche des pustules vaccinales; d'autres enfin, la rougeole, la scarlatine (Trousseau), survenant dans le cours de la vaccine, l'arrêtent toujours dans sa marche qui ne reprend qu'après la disparition de l'exanthème. La fièvre typhoïde agit le plus souvent comme les maladies éruptives.

Il semble actuellement bien démontré que la vaccine, inoculée pendant l'*incubation* de la variole, rend celle-ci plus bénigne, ou même peut la faire avorter; mais lorsque les enfants en incubation de variole sont déjà affaiblis par une affection antérieure, la vaccine, troisième maladie ajoutée à deux autres, n'a plus d'influence favorable, et n'est plus qu'une complication, à laquelle l'âge et la faiblesse des enfants peuvent donner une certaine gravité (Rilliet et Barthéz, Legendre). Lorsque l'inoculation vaccinale est pratiquée pendant les *prodromes* ou lors de l'*apparition* de la variole, tantôt, mais rarement, la variole est abrégée et adoucie, ce qui explique la proposition faite par Eichorn de traiter la variole par la vaccination; tantôt la vaccine avorte;

(1) LEVY et SORGIS, A quelle époque faire la 1^{re} vaccination? (*Hygienische Rundschau*, 1905 et *Presse médicale*, 1906, p. 22).

tantôt les deux éruptions évoluent simultanément sans influence réciproque; quelquefois enfin la variole devient hémorragique.

Si donc la vaccine a une valeur prophylactique considérable vis-à-vis de la variole, elle n'a d'action curative ni sur elle, ni sur aucune des autres affections contre lesquelles elle a été préconisée. Toutefois, il faut se rappeler que l'évolution des pustules vaccinales sur les nævi amène consécutivement une oblitération des vaisseaux, et une guérison que la cicatrice maintient. Aussi, quand un enfant présente des tumeurs vasculaires qu'on désire traiter de cette façon, peut-on les choisir pour y pratiquer les inoculations vaccinales en nombre proportionné au volume de la tumeur.

La vaccination faite dans le cours des maladies aiguës ou bien évolue normalement ou bien s'accompagne d'une réaction générale ou locale plus accusée. Elle n'a pas d'influence sur leur évolution. Ainsi en est-il de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, de la scarlatine, d'après Jezierski (1). La preuve que la vaccination a une influence favorable dans la coqueluche ne nous paraît pas faite malgré les observations de Amat (2) et de Laborderie (3).

Dans certains cas, la vaccine, surtout la vaccine généralisée, a paru avoir une influence favorable sur l'évolution de dermatoses, l'eczéma chronique en particulier. Dans un cas de Jeanselme, elle a déterminé une rétrocession remarquable chez une malade atteinte de mycosis fongoïde depuis une dizaine d'années.

La conclusion pratique est donc de ne vacciner en temps ordinaire que les sujets en état de santé, mais de ne laisser de côté personne quand on a la main forcée par une épidémie de variole.

Manuel opératoire. — *Il faut prendre pour faire une vaccination toutes les précautions que réclame l'asepsie moderne*; c'est là un point sur lequel il n'est pas inutile d'insister. On commencera donc la préparation de la région où doit se faire l'inoculation, par un lavage très soigné à l'eau bouillie. Il faut avoir soin de ne pas faire usage d'antiseptiques qui, mal essuyés, empêchent la vaccination de réussir. La région de choix est, pour les garçons, la région deltoïdienne. Quand on vaccine les filles à ce niveau, il vaut mieux faire les inoculations sur une ligne horizontale, les cicatrices étant ainsi plus faciles à dissimuler. Aujourd'hui, on vaccine souvent les filles, soit à la face externe de la cuisse, soit au mollet. Où qu'elles soient placées, les inoculations doivent être faites à distance de 2 à 3 centimètres l'une de l'autre, afin d'éviter la confluence des pustules. L'inoculation doit toujours se faire dans l'épaisseur de la peau, ne pas dépasser le derme et ne pas faire saigner; elle peut se faire soit par des *piqûres*,

(1) JEZIERSKI, De l'influence exercée par la vaccination sur les maladies infectieuses (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, LXIV, 2).

(2) AMAT, Sur l'influence de la vaccine sur la coqueluche (*Société de Thérapeutique*, 23 avril 1907).

(3) LABORDERIE, Coqueluche et vaccine (*Société de Thérapeutique*, 9 oct. 1907).

soit par des *scarifications* superficielles longues de 5 à 8 millimètres.

Pour les revaccinations de l'adulte, on donne le plus souvent la préférence à ce dernier mode opératoire. Les scarifications doivent être plus longues que dans les cas de première vaccination chez l'enfant. Les incisions soit parallèles, soit en croix, doivent être évitées. Elles exposent plus aux infections secondaires.

Une seule pustule vaccinale suffit pour donner l'immunité variolique, mais Gregory et Marson ont démontré que la mortalité par la variole était, chez les vaccinés porteurs d'une seule cicatrice, douze fois plus grande que chez ceux porteurs de cinq cicatrices ou plus. Aussi fait-on généralement trois inoculations à chaque bras.

Les instruments qui servent à la vaccination sont soit des lancettes, soit des aiguilles à vacciner, soit des plumes métalliques, dites *vaccinostyles*, recommandées dans ces derniers temps, en particulier par le médecin-major Mareschal. Tous sont bons, pourvu qu'ils soient désinfectés avant chaque opération. Parmi les instruments spéciaux inventés pour la vaccination, et qui ne sont plus guère utilisés, il faut citer l'inoculateur par scarification de Monteils, le scarificateur vaccinal de Umé, le vaccinateur-tréphine de Warlomont, le vaccinateur de Bourgeois, l'inoculateur à aiguille de Machiavelli.

Une fois la région et les instruments préparés, il ne reste plus qu'à inoculer un vaccin de pureté reconnue ; celui-ci provient d'un autre sujet dans la *vaccination jennérienne* ou *vaccination humaine* ; il provient dans la *vaccination animale* du cow-pox artificiel, que celui-ci ait pour point de départ le cow-pox naturel, une rétro-vaccination ou enfin la variolo-vaccine (Hambourg, Lancy) ou prétendue variolo-vaccine.

Le vaccin humain s'utilise, soit directement *de bras à bras*, soit à l'état de conserves. A l'heure actuelle, la vaccination humaine doit être considérée comme une méthode de nécessité à laquelle on n'a recours qu'à défaut de vaccin animal, par exemple : en cas d'épidémie, dans les pays éloignés de centres vaccinifères, dans les pays chauds où la conservation du vaccin est difficile, etc. Dans son emploi, certaines précautions préliminaires doivent être considérées comme de rigueur. Il faut que le médecin soit sûr de l'état de santé de son vaccinifère ; il doit connaître ses antécédents de famille et ne pas le choisir âgé de moins de trois mois au minimum, à cause de la rareté plus grande après cet âge des accidents de syphilis héréditaire ; la loi allemande est plus exigeante et demande six mois. On ne doit utiliser que la lymphe de vésicules bien développées, à contenu clair, et au septième jour au plus tard ; c'est le même liquide que l'on doit recueillir pour la conservation. La lymphe vaccinale se conserve à l'état liquide dans des tubes capillaires hermétiquement fermés à leurs extrémités ; maintenue à l'abri de l'air et de la lumière, dans un endroit frais, la lymphe peut garder sa virulence pendant six

mois pendant la saison froide ; mais parfois elle la perd plus rapidement. Pour la conserver plus longtemps virulente, E. Müller (1) a montré qu'il suffisait de l'étendre de deux à trois fois son volume d'une solution à parties égales d'eau et de glycérine neutre absolument pure. Dans des conditions favorables, on a pu garder du vaccin actif pendant deux ans. On ne doit se servir que de vaccin en tubes limpide, sans odeur, ne contenant qu'un peu de fibrine coagulée en suspension, et pas de cristaux ou de mycélium. Lorsque la lymphe est filante, visqueuse, la fibrine désagrégée, il faut renoncer à son emploi.

On conserve aussi quelquefois le vaccin desséché entre des plaques de verre, ou sur des pointes d'ivoire, mais ces procédés tendent à tomber en désuétude aujourd'hui.

Pour se mettre à l'abri de la syphilis vaccinale, les médecins recourent de préférence au vaccin animal. Ce mode de transmission de la vaccine, utilisé à Naples, par Negri, dès 1840, fut proposé en 1864 à Lyon par Viennois, adopté et recommandé vers la même époque à Paris par Lanoix et Chambon (novembre 1864) ; il a en outre l'avantage de fournir des quantités considérables de vaccin d'une pureté facile à contrôler. Quant à sa puissance immunisante, elle est au moins égale à celle du vaccin jennérien, ainsi que l'ont démontré les statistiques de Chambon, de Warlomont, de Layet, d'Hervieux, etc. On l'obtient dans les instituts vaccinogènes par la culture continue de génisse à génisse, quelquefois par l'inoculation périodique de vaccin de conserve. On choisit de préférence comme vaccinifères de jeunes bovidés de quatre à six mois ; « à cet âge ces animaux sont robustes, faciles à manier, très réceptifs et très rarement atteints de tuberculose » (Antony) (2). D'après Calmette et Guérin (3), le lapin inoculé par leur procédé permettrait de garder dans les instituts vaccinogènes des souches vaccinales à virulence constante et même de régénérer les vaccins atténués. Les vaccins fournis par les divers instituts de vaccine animale sont loin d'avoir la même virulence et l'on en voit qui réussissent là où d'autres, employés dans les mêmes conditions, par les mêmes expérimentateurs, ont échoué (4).

On peut pratiquer la vaccination animale, soit immédiatement de *génisse à bras* ou de *pis à bras*, ce qui serait le procédé de choix d'après Chambon et Layet qui sont à peu près seuls de cet avis, soit à

(1) E. MULLER, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1886, n° 13.

(2) F. ANTONY, Recherches sur la valeur relative des différentes préparations vaccinales (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, t. XXII, décembre 1893).

(3) A. CALMETTE et C. GUÉRIN, Sur la régénération des vaccins animaux atténués (*Soc. de biol.*, 1902, p. 558).

(4) Voy. sur cette question : la discussion de la *Soc. méd. des hôp. de Lyon* sur la valeur comparée des différents vaccins jennériens, février-mars 1904, et Le vaccin Z, par E. CHAUMIER (*Gaz. méd. du Centre*, 1904).

l'aide de conserves qui permettent à tous les praticiens de profiter des bienfaits de la vaccination animale. La *lymphe vaccinale* s'obtient en exprimant entre les mors d'une pince à forcipressure, de forme appropriée, les sucs des pustules du veau. C'est au cinquième ou au sixième jour, dans nos climats, que se fait la récolte. Dans les pays chauds, elle doit se faire plus tôt, le quatrième ou au plus tard dans la matinée du cinquième jour (Calmette, centre vaccinogène de Saïgon). La lymphe animale est plus plastique que le vaccin humain ; elle se coagule presque immédiatement, aussi est-elle employée, de préférence, défibrinée. Fraîche, elle jouit d'une virulence considérable, mais elle expose plus aux accidents inflammatoires que les autres préparations ; conservée, elle perd sa virulence plus rapidement que celles-ci, et n'est plus guère utilisée. La *pulpe vaccinale* s'obtient par le raclage de la pustule ; on mélange souvent (Val-de-Grâce) à ces produits de raclage les caillots provenant de la coagulation de la lymphe qui sont fort actifs. Pour conserver la pulpe, on l'additionne de glycérine. La pulpe glycérinée employée pendant le premier mois de sa préparation garde toute son activité ; plus tard son activité diminue, mais on ne sait pas encore à quelle date elle perd sa virulence, les uns déclarant qu'après trois mois elle est presque inerte, les autres, comme Coiffier, accusant 73 p. 100 de succès dans des revaccinations faites avec une pulpe de sept mois (1).

D'après les recherches de Kelsch, Camus et Tanon (2), la pulpe glycérinée, conservée en tubes scellés à des températures de -12° à -15° a encore toute son activité après un an ; à la température de $+5^{\circ}$ à $+7^{\circ}$ elle a perdu presque toute son activité après six mois.

Il est bien évident que la conservation de la virulence d'une pulpe vaccinale quelconque est en rapport avec les influences défavorables auxquelles elle est soumise : lumière, chaleur, etc. Les pulpes glycérinées anciennes ont, en tout cas, l'avantage de ne plus contenir de microbes étrangers, le virus vaccinal résistant mieux que les microbes associés à l'action germicide de la glycérine. Certaines pulpes glycérinées préparées sans précautions aseptiques contiennent une quantité inattendue de microbes dont un certain nombre pyogènes ou même pathogènes pour les animaux de laboratoire. J. Rosenau (3) a pu trouver jusqu'à 4698 bactéries par tube de pulpe glycérinée.

Une pulpe vaccinale glycérinée qui, au début, donne naissance à de nombreuses colonies sur plaques de gélatine ou sur gélose, reste stérile après cinquante à soixante jours, d'après Straus, Chambon et

(1) Statistique médicale de l'armée française pour l'année 1889, p. 132.

(2) KELSCH, CAMUS et TANON, *Bull. de l'Académie de médecine*, 12 juillet 1910.

(3) J. ROSENAU, The bacteriological impurities of vaccine virus (*Hygienic laboratory*, Washington, Bulletin n° 13, 1903. Anal. in *Bull. de l'Inst. Past. ur.*, 1903, p. 599).

Saint-Yves Ménard. D'après Vaillard et Antony, cette purification ne serait complète qu'au bout de trois à quatre mois. La pulpe glycérinée est la préparation de choix dans la vaccination courante.

Les instituts de vaccine animale suivent presque tous, à l'heure actuelle, la pratique de laisser vieillir un peu leur pulpe glycérinée avant de la livrer à la consommation, afin d'avoir le temps de s'assurer de l'état de santé de l'animal vaccinifère, de vérifier la virulence de la pulpe et de la laisser s'autopurifier par la disparition progressive des germes d'infection secondaire. Cette dernière préoccupation ne doit pas cependant être poussée à l'extrême, car d'une part la virulence du vaccin lui-même s'atténue par le vieillissement et d'autre part les bactériologistes n'ont pas encore suffisamment déterminé quelles sont, parmi les espèces adventices du vaccin, les bactéries favorisantes dont l'observation clinique laisse prévoir l'existence. Pour notre part, nous avons vu, lors de l'épidémie de variole de Lille en 1902-1903, un vaccin riche en espèces secondaires et donnant des boutons franchement inflammatoires prendre chez des sujets qui quinze jours plus tôt n'avaient pas réagi à une revaccination faite dans les mêmes conditions par le même opérateur, mais avec un autre vaccin moins gros, à support inflammatoire moins accusé et à retentissement ganglionnaire moindre.

Selon Allan B. Green (1), on pourrait employer des pulpes vaccinales dès le lendemain de leur préparation en les traitant par un courant d'air saturé de vapeurs de chloroforme dans les conditions indiquées par lui. L'addition d'une petite quantité d'acide phénique (Kitasato) hâte également la disparition des germes secondaires. Les divers agents physiques : radium (Sereni), chaleur, ou chimiques : acide phénique, acide salicylique, chloroforme (Allan B. Green, A. H. Nijland, G. Favil Biehn), toluène (Carini), etc., proposés pour tuer les germes saprophytes du vaccin ont tous l'inconvénient de diminuer en même temps la virulence de celui-ci. Aussi sont-ils tous abandonnés après quelques essais.

Pour vérifier la virulence d'un vaccin, on peut utiliser soit le procédé ancien d'inoculation à la génisse, soit le procédé de Calmette et Guérin (2) sur le lapin, soit le procédé de Benoit et Roussel sur le cobaye, soit le procédé de C. Gorini (3) d'inoculations cornéennes sur le lapin, soit le procédé d'Edm. Chaumier d'inoculations linéaires, sur l'enfant. Ce dernier procédé a la préférence de Fr. O. Barneveld (4).

(1) ALLAN B. GREEN, Preliminary note on the use of chloroform in the preparation of vaccine (*Proc. roy. Soc.*, t. LXXII, n° 477, 8 juill. 1903. Anal. in *Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1903, p. 799).

(2) C. GUÉRIN, Contrôle de la valeur des vaccins jennériens par la numération des éléments virulents (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XIX, 25 mai 1905, p. 317-320).

(3) C. GORINI, Le contrôle du vaccin antivariolique (*Rev. d'hyg. et méd. infant.*, t. II, 1903, p. 97).

(4) FR. O. BARNEVELD, Sur le contrôle de la virulence du vaccin. (*Rivista di Ig. e. di. San. Publ.*, t. XV, n° 9, 1^{re} mai 1906).

Il est recommandé concurremment au procédé Calmette et Guérin par Henseval et Couvent (1).

Il semble légitime et logique d'attacher plus d'importance à l'épreuve humaine des vaccins destinés à l'homme.

Parmi les autres conserves vaccinales, il faut signaler la pulpe desséchée.

Elle résiste, d'après Carini (2), à des températures élevées, alors que la lymphe glycinée a perdu toute virulence.

Cette *poudre vaccinale* est utilisée dans l'armée pour les approvisionnements sanitaires des ambulances et des places fortes. Elle garde sa virulence de deux à trois ans (3).

L. Camus (4) fait précéder la dessiccation d'un broyage de la pulpe avec une solution de gomme du Sénégal stérilisée. Le produit ainsi obtenu donne des émulsions beaucoup plus stables et conserve encore après un transport au Soudan une virulence assez grande pour fournir 87 p. 100 de succès. La poudre vaccinale de Reissner, à Darmstadt, est très appréciée en Allemagne.

D'après Achalme et Phisalix (5), la pulpe vaccinale desséchée et conservée en tubes scellés possède encore après un an toute sa virulence. La conservation est meilleure en morceaux grossièrement concassés qu'en poudre, et dans le vide qu'au contact de l'air. Une lymphe ainsi préparée peut être soumise impunément à des températures de 41 à 42°. Au delà de cette limite, on n'obtient plus que des réactions faibles.

D'après M. J. Rosenau, les poudres vaccinales contiennent beaucoup plus de microbes étrangers (plus du double) que les pulpes glycinées. Le vaccin animal peut encore se conserver à l'état sec sur plaques, lancettes, pointes d'ivoire (Warlomont), procédés aujourd'hui délaissés. On peut le mélanger avec la vaseline, la lanoline (Perron, Layet), la dextrine (Schmith et Wolffberg), la glycérine salicylée (Pissin), thymolée, additionnée de sulfate de soude (Shenk). Ces vaccins n'ont pas réussi à supplanter la pulpe glycinée habituelle.

Valeur de l'immunité vaccinale. — Revaccinations. —

L'immunité consécutive à la vaccine n'a pas une durée indéfinie, non plus que celle consécutive à la variole, et les cas de variole chez les vaccinés, observés dès 1805 en Angleterre, ont été, de tout temps,

(1) HENSEVAL et COUVENT, *Acad. Roy. de méd. de Belgique*, 24 sept. 1910.

(2) CARINI, Études comparatives sur l'influence de températures élevées sur la virulence de lymphes vaccinales desséchées et glycinées (*Centralblat f. Bact. Orig.* t. XX, 12 avr 1909, p. 32-40).

(3) Voy. *Congrès de Lyon*, 1864.

(4) L. CAMUS, Quelques modifications à la conservation et à la préparation du vaccin sec (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 4 décembre 1909).

(5) P. ACHALME ET PHISALIX, Conservation des vaccins dans les pays chauds. *Bullet. de la Soc. de Pathologie exotique*, 21 juillet 1900. n. 431).

exploités par les antivaccinateurs. Ces observations prouvent seulement la nécessité de la revaccination. L'efficacité de celle-ci est d'ailleurs affirmée par de nombreux exemples (1). L'épidémie de variole de 1887 à Sheffield, citée par le professeur Le Fort, a montré que la revaccination protège presque autant qu'une variole antérieure; « si une population était tout entière revaccinée, a dit le professeur Brouardel, on pourrait la considérer comme à l'abri d'une épidémie de variole. Il y aurait peut-être quelques cas de varioloïde, mais pas d'épidémie. Il est d'intérêt national, en temps de paix, et surtout en temps de guerre, que la vaccination et la revaccination mettent tous les Français à l'abri de la variole »; si la « loi sur la santé publique » promulguée en 1902 et des règlements d'administration publique imposés par divers ministères, en particulier ceux de l'Instruction publique et de la Guerre, assurent maintenant à tous les Français le bénéfice de la vaccination à la naissance, à l'entrée à l'école et au régiment, il n'en reste pas moins que ces mesures ne sont appliquées ni avec la rigueur qui serait nécessaire dans tous les cas, ni depuis un temps assez long pour que nous puissions enregistrer déjà à notre actif les résultats obtenus dans les pays où l'obligation de la vaccination et de la revaccination existe depuis longtemps; pour ne citer qu'un exemple, en Allemagne, en 1890, 33 286 personnes seulement ont été soustraites à la vaccination; 9704 à la revaccination. Les décès par variole ont été au nombre de 197 en 1886, 168 en 1887, 112 en 1888, 200 en 1889 et 58 en 1890. Berlin n'a eu que trois décès dans cette dernière année. En 1891, la variole n'a fait périr que 40 personnes dans tout l'empire. A la même date le chiffre des décès varioliques était 56 fois plus élevé en France, 60 fois plus en Autriche, 97 fois plus en Italie (2).

L'utilité de la revaccination étant incontestable, reste à déterminer l'époque à laquelle il convient de la pratiquer. Or, dans l'armée, les revaccinations suivies de succès s'élèvent de 50 à 60 p. 100, c'est-à-dire qu'à vingt ou vingt-deux ans la moitié de la population a perdu l'immunité.

Sur 2683 revaccinations dont les suites purent être vérifiées, Kelsch, Camus et Tanon (3) notent une réaction revaccinale dans 93 p. 100 des cas.

Dans les écoles, de huit à treize ans, la proportion des succès varierait de 15 à 25 p. 100 (4). Elle serait au contraire presque constante d'après Kelsch et ses collaborateurs. Les différences relevées

(1) BROUARDEL, La vaccination obligatoire et la prophylaxie de la variole (*Acad de méd.*, mars 1891).

(2) Chiffres fournis par M. le professeur Arnould.

(3) KELSCH, L. CAMUS et TANON, Des réactions revaccinales et de leur signification (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 20 avril 1909).

(4) SAINT-YVES MÉNARD, De la vaccine, de la vaccination (*Méd. mod.*, 1891).

entre les chiffres des divers auteurs tiennent à la différence des modes de revaccination utilisés (piqûre ou scarification) et à la difficulté d'avoir un critère net du succès de l'opération à cause des variétés d'aspect de l'éruption dans la vaccinoïde.

D'après Edm. Chaumier, un bon vaccin doit donner au moins 70 p. 100 de succès dans les revaccinations. Hervieux (1) admet que l'immunité conférée par la vaccine commence à décliner après sept à huit ans, chez l'adulte, mais il reconnaît, avec de nombreux observateurs, que sa déchéance est plus rapide chez les jeunes sujets, peut-être à cause de la rénovation plus active des tissus et de la croissance [Goldschmidt (2)]; Pol Serrière (3).

Glogowski a vu la revaccination réussir chez des enfants de six ans; de même G.-H. Roger (4) chez six enfants dont le plus âgé avait cinq ans et le plus jeune seize mois. Juhel-Rénoy (5) a vu des enfants de six ans, porteurs de superbes cicatrices vaccinales, prendre la variole et même y succomber.

Combemale (6), H. Roger (7) ont vu la variole chez des enfants plus jeunes encore, pourtant vaccinés avec succès à la naissance, mais il s'agit là de faits absolument exceptionnels et l'on pourrait se considérer comme sûr de ne laisser aucun sujet dépourvu de l'immunité vaccinale, si l'on prenait en temps ordinaire le soin de pratiquer la revaccination tous les cinq ans, au moins dans l'enfance.

Toutefois l'immunité vaccinale ou variolique est susceptible d'une déchéance rapide. La mauvaise alimentation, les maladies infectieuses, le paludisme en particulier abrègent encore sa durée [Tarasconi (8)]. Il faut donc en temps d'épidémie, précaution trop souvent négligée, revacciner tout le monde, variolés et vaccinés (9).

Dans la pratique de la revaccination, le mode opératoire choisi est, de préférence, la scarification, qui permet l'introduction dans le derme d'une quantité plus grande de virus.

(1) HERVIEUX, *Acad. de méd.*, mars-avril 1893.

(2) D. GOLDSCHMIDT, *Soc. méd. des hôpitaux*, 29 mai 1905.

(3) POL SERRIÈRE, Sur la perte de l'immunité vaccinale (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. LXXX, 25 juillet 1909). — J. BELIN, Durée très courte de l'immunité vaccinale (*Soc. méd. des hôpitaux* 12 mai 1905).

(4) G.-H. ROGER, Sur la durée de l'immunité vaccinale *Soc. de biol.*, 1897. p. 647.

(5) JUHEL-RÉNOY, L'immunité vaccinale (*Méd. mod.*, 10 janv. 1894).

(6) COMBEEMALE, Rapport sur l'épidémie de variole. Lille, 1892.

(7) Variole légère chez un enfant de trois ans vacciné à la naissance et porteur de cicatrices superbes.

(8) L. TARASCONI, Vaccinazione et rivaccinazione. *Bull. d. Soc. tra. i. cult. d. Sc. méd. e nat. in Cagliari*, 1908.

(9) SEVESTRE, Sur la durée de l'immunité vaccinale (*Bull. de la société médicale des hôpitaux*, 5 mai 1906).

La piqure donne certainement de moins bons résultats. Le grattage, est nettement déconseillé par Saint-Yves Ménard (1) à cause des complications infectieuses auxquelles il expose. Les différences légères qui distinguent la réaction locale et générale, chez le revacciné, de ce qu'elle est chez le sujet doué de toute sa réceptivité, ont été décrites dans le cours de l'article.

(1) SAINT-YVES MÉNARD, Revaccination par piqure ou grattage (*Presse médicale* 1907, 22 mai, p. 323).

VARICELLE

PAR

L. GALLIARD

Médecin de l'hôpital Lariboisière.

La *varicelle* ou *petite vérole volante* ou *vérolette* est une maladie fébrile, exanthématique et énanthématique, contagieuse, inoculable, épidémique, non récidivante, presque spéciale à l'enfance.

Elle a été longtemps confondue avec la variole. Rivière, Sennert et Harvey l'ont distinguée vers la fin du ^{xvii}^e siècle, mais c'est seulement en 1799 qu'elle a acquis, grâce à Desoteux et Valentin, son autonomie. Trousseau devait plus tard plaider victorieusement sa cause.

ÉTIOLOGIE. — La varicelle est extrêmement fréquente dans l'enfance; peu d'enfants lui échappent, et, comme elle ne récidive pas, on comprend qu'elle soit rarement observée chez l'adulte. Elle se répand avec une grande facilité dans les garderies, dans les écoles, dans toutes les agglomérations enfantines et cela à toute époque et en toute saison. On la voit succéder aux autres maladies contagieuses, les précéder ou même se combiner avec elles. Les épidémies de varicelle épargnent généralement les enfants âgés de moins de six mois; c'est sur les sujets de deux à six ans, garçons ou filles, qu'elles sévissent de préférence.

SYMPTOMATOLOGIE. — Comme dans toutes les fièvres éruptives, nous avons à considérer trois périodes : l'*incubation*, l'*invasion*, l'*éruption*, suivie de dessiccation et desquamation.

L'*incubation* de la varicelle spontanée dure exactement quatorze jours d'après Talamon, quatorze ou quinze jours d'après Gerhardt, seize jours d'après H. Barth; jamais moins de douze jours, jamais plus de dix-neuf jours, en général plus de quinze jours (Goodall et Washbourn).

La varicelle inoculée a, suivant Steiner, une incubation plus courte : huit jours seulement. Dans les expériences d'inoculation de d'Heilly, lesquelles n'ont donné que trois fois sur dix des résultats positifs, la durée de l'incubation a varié de trois à dix-sept jours.

L'*invasion* se traduit en général par des phénomènes si légers qu'ils risquent de passer inaperçus : un frisson, une faible élévation de température, du malaise, de la courbature, un peu d'anorexie et de

céphalalgie, tels sont les phénomènes habituels. Parfois, la fièvre est vive : on a noté 39°, 39°,5, 40° et même plus. On a signalé des vomissements, de la rachialgie et même des convulsions prémonitoires (Hunter, Dumas, Kassowitz). Je parlerai plus loin des rash. La période d'invasion dure au plus quarante-huit heures. Elle peut être réduite à néant, l'éruption se manifestant d'emblée, sans prodromes.

L'éruption mérite d'être étudiée avec soin. Je ferai d'abord le tableau de la varicelle régulière, commune. Je signalerai ensuite les formes exceptionnelles de l'exanthème, puis les rash, enfin l'énanthème.

A. Forme commune ou régulière. — Lorsqu'on a le loisir de suivre heure par heure l'exanthème de la varicelle, on voit survenir d'abord des *taches* arrondies qui se transforment bientôt en *papules* légèrement saillantes, et c'est au centre de ces papules que naissent, au bout de quelques heures, les *vésicules* caractéristiques.

Ces vésicules atteignent rapidement les dimensions d'un pois ou d'une lentille ; elles contiennent, le premier jour, un liquide clair et transparent ; le second jour, ce liquide se trouble par l'addition de globules de pus : les vésicules cristallines se transforment en *vésiculopustules*. Au lieu de vésicules, on constate souvent de petites bulles qui, le second jour, s'ombiliquent légèrement. Le troisième jour, les vésiculopustules se dessèchent et l'on constate alors des croûtelles qui tombent bientôt ; à leur place, on voit des macules qui persistent dix ou quinze jours ; lorsque les enfants se grattent énergiquement, il y a des cicatrices durables.

Guersant et Blache prétendaient que les vésicules devaient apparaître d'abord au tronc ; Thomas localisait à la face l'éruption initiale. Il est plus exact de dire que toutes les régions du corps peuvent être simultanément intéressées par des éléments d'abord isolés. Lorsqu'on verra surgir des vésicules à la face, il faudra faire déshabiller le malade et presque toujours on découvrira au cou, au tronc ou sur les membres quelques vésicules contemporaines.

L'éruption n'atteint pas d'emblée tout son développement. Bien loin de là. Elle se fait par poussées successives. C'est un de ses principaux caractères. Le premier jour on compte une douzaine d'éléments, le second jour quarante ou cinquante dispersés absolument au hasard, sur toutes les régions, plus tard une centaine ou plus. Thomas a compté, dans un cas, huit cents vésicules, H. Roger trois cent soixante, à la face seulement. On cite quelques exemples de varicelles confluentes ; mais il ne faut voir là que de très rares exceptions. D'habitude l'exanthème varicellique est généralisé, mais discret. Il faut savoir seulement que les vésicules sont susceptibles de se presser en grand nombre sur les points où la peau a subi une irritation préalable. Henoch a vu les vésicules se multiplier du côté gauche chez un enfant qui se tenait toujours dans le décubitus latéral gauche.

J'ai publié en 1886 (1) l'observation d'un petit garçon dont le dos venait d'être badigeonné à la teinture d'iode au moment où se déclara la varicelle; la région irritée par l'iode fut le siège d'une éruption de vésicules extrêmement nombreuses, remarquables par leurs grandes dimensions, tandis que partout ailleurs l'exanthème était discret.

Pierre Merklen (2) signale l'appel exercé par les piqures de puce, les écorchures, l'eczéma.

L'éruption peut s'accompagner de démangeaisons pénibles. Hutchinson a vu un enfant conserver *pendant plusieurs mois* une éruption bulleuse, pruritique, compliquée d'eczéma. D'après lui, le strophulus succède parfois à la varicelle légitime.

Jacquet (3) a observé chez une femme âgée de cinquante-deux ans, et son mari âgé de cinquante-six ans, une varicelle *prurigoïde*.

Quelques vésicules peuvent atteindre des dimensions gigantesques, devenir de larges bulles, grandes comme des pièces d'un franc par exemple (*varicelle bulleuse*), ou même simuler le pemphigus (*varicelle pemphigoïde*).

Fréquemment liée à l'exanthème serait, d'après Lamacq-Dormoy, la tuméfaction douloureuse des ganglions lymphatiques.

Il est difficile de fixer d'une façon précise le terme de la période d'éruption. Cadet de Gassicourt cite un cas où les dernières vésicules se montrèrent dix-huit jours après les vésicules initiales; Thomas a vu la poussée terminale se produire au bout d'un mois.

On connaît les varicelles *prolongées*.

Après le dixième jour, en général, on n'a plus à attendre de manifestation cutanée nouvelle; on peut juger, d'après l'état de flétrissure et de dessiccation, l'âge des différents éléments de l'exanthème.

Décrivons-nous, à la période d'éruption, des phénomènes généraux?

Dans les cas où la période d'invasion a été nettement caractérisée, on note ici la disparition rapide du malaise et de la fièvre prodromiques; il ne reste qu'un peu d'anorexie avec de la surcharge linguale. Thomas a montré cependant que chaque poussée vésiculeuse pouvait être précédée d'un léger mouvement fébrile.

Que si les prodromes ont fait défaut, ce n'est pas un motif pour que la varicelle demeure complètement apyrétique: il existe une fièvre *retardée*, c'est-à-dire une fièvre qui survient un ou deux jours après le début de l'éruption et dont la durée est variable.

On n'oubliera pas que la fièvre varicellique est inconstante, irrégulière, atypique, non proportionnée à l'intensité de l'éruption (Pierre Merklen, H. Barth).

B. Formes anormales ou irrégulières. — 1° Varicelle à forme papuleuse. — J'ai dit que, dans la forme commune, les

(1) GALLIARD, *Soc. clin. de Paris*, janv. 1886.

(2) PIERRE MERKLEN, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 oct. 1900.

(3) JACQUET et LEBAR, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 30 oct. 1903.

vésicules naissent au centre des papules qui ont succédé elles-mêmes à des taches arrondies.

Or, il peut arriver que les papules se refusent à subir cette transformation secondaire et qu'elles conservent jusqu'à la fin leur physiologie initiale; au lieu d'une vésicule suivie d'une croûte, on ne voit qu'une papule à laquelle succède une squame très mince; et parfois la squame est invisible, de sorte qu'on n'aperçoit bientôt qu'une macule progressivement pâissante.

Tels sont les éléments qui constituent la *forme papuleuse* de la varicelle. Mais cette forme n'est jamais pure, disent les auteurs : à côté des papules irréductibles il y a toujours des papules qui se transforment en vésicules.

Pour mon compte, je puis citer un cas dans lequel l'examen le plus minutieux du tégument externe ne m'a révélé l'existence d'aucune vésicule, d'aucune bulle, depuis le début jusqu'à la fin de la maladie. C'était chez un jeune homme de dix-huit ans qui offrit un remarquable énanthème : les vésicules, absentes à la peau, envahirent les muqueuses, et le malade n'eut pas à se féliciter de cette aberration.

2° *Varicelle suppurée*. — Rare en ville, elle est assez commune dans les agglomérations hospitalières, où elle résulte d'infections surajoutées. Dans cette forme, on voit la transformation purulente du liquide des vésicules et des bulles s'accompagner, le quatrième ou le cinquième jour, d'une fièvre vive. La dessiccation est plus tardive que dans la varicelle commune; les croûtes sont plus épaisses; elles ne tombent qu'au bout de trois semaines ou plus, laissant subsister des cicatrices cupuliformes (Pierre Merklen).

On connaît des épidémies de varicelle suppurée. Dans celle qu'a décrite Bolognini (1) et qui a frappé douze enfants, toutes les pustules contenaient de nombreux staphylocoques et quelques streptocoques.

Il faut rapprocher de ces faits celui de Paul Claisse (2) où, la malade ayant succombé le quatrième jour, la staphylococcie varicelleuse ne fut pas démontrée par l'examen des boutons, mais par le résultat des cultures : l'ensemencement du sang et des fragments de viscères (foie, rate, reins) donna du staphylocoque doré en abondance.

Je reviendrai sur les complications de la varicelle suppurée.

3° *Varicelle gangreneuse*. — Voici la plus anciennement connue, la plus importante, la plus redoutable des varicelles malignes. Signalée par Trousseau, elle a été étudiée surtout par les médecins anglais : Abercrombie, Stokes, Hutchinson, Haward, Barlow, Goodhart.

Quelles en sont les causes? Faut-il incriminer le terrain morbide,

(1) BOLOGNINI, *La Pediatría*, n° 3, 1897.

(2) PAUL CLAISSE, *Soc. anat.*, nov. 1894.

la prédisposition créée par les tubercules, la scrofule, la syphilis, la débilité, la misère? Faut-il accuser la malignité du génie épidémique ou l'invasion d'un germe surajouté?

Les médecins qui ont décrit cette forme spéciale, rare d'ailleurs, de la maladie n'ont vu que des cas isolés; la varicelle n'a pas sévi épidémiquement avec un tel caractère. D'autre part, les enfants atteints de gangrène étaient souvent indemnes de tares pathologiques antécédentes.

Chose curieuse, la gangrène n'est pas annoncée dès le début par des accidents révélateurs. Ce n'est pas sans surprise qu'on voit une varicelle parfaitement simple se transformer brusquement pour revêtir, de la façon la plus inopinée, ce masque nouveau. On s'attend à voir toutes les vésicules se dessécher et le malade entrer en convalescence, lorsqu'une partie de ces vésicules s'infiltrèrent de sang, se mortifient et s'ulcèrent. Dans le fait de Buchler (1), il y eut, dès le sixième jour, des ulcérations grandes comme des pièces de 50 centimes. Les ulcérations ne tardèrent pas à intéresser toute l'épaisseur de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané pour mettre à nu les aponévroses; les plus étendues siégeaient à l'abdomen et au cou. Cependant le nombre des ulcérations ne dépassait pas vingt; à côté d'elles on voyait des croûtes normales. L'enfant mourut dans le coma.

Un garçon de cinq ans, observé par Variot et Danseux, présentait, au quinzième jour, de nombreuses ulcérations parmi lesquelles certaines étaient grandes comme des pièces d'un franc ou même plus larges encore; au niveau de l'aisselle gauche, plusieurs éléments s'étaient réunis par leurs bords, de telle sorte que tout le pli thoraco-brachial se trouvait transformé en un vaste ulcère. On trouvait, en outre, quelques vésicules transparentes, caractéristiques, datant, d'après l'affirmation de la mère, du quatorzième jour, et permettant de fixer le diagnostic. Parmi ces vésicules quelques-unes subirent, à leur tour, la transformation gangreneuse. Grâce à un traitement antiseptique (bains, pulvérisations, badigeonnages au permanganate de potasse, pommade à l'iodoforme), la guérison fut obtenue.

La guérison est exceptionnelle. Lorsqu'elle se produit, c'est lentement. Je signalerai, en parlant du rash scarlatiniforme, l'enfant observé par Stainforth, chez qui la gangrène se manifesta le sixième jour et qui eut cependant la vie sauve.

4° *Varicelle hémorragique.* — Au début de la varicelle, l'épistaxis est fréquente. Les autres hémorragies sont exceptionnelles. L'hématurie peut être liée à la néphrite varicelleuse. On a signalé des taches ecchymotiques, des pétéchies (Baader, Roger et Bayeux), il y a parfois une teinte violacée des papules, ainsi que je l'ai observé

(1) BUCHLER, *American Journal*, septembre 1889.

chez un malade dont l'exanthème avait revêtu exclusivement la forme papuleuse.

Quant à la varicelle hémorragique vraie, c'est une rareté clinique. Andrew (1) en a signalé un bel exemple.

C. Rash. — En 1859, décrivant les prodromes de la varicelle, Gintrac signalait les « taches d'un rose pâle disséminées sur diverses régions » et il ajoutait : « J'ai vu une rougeur presque générale sur le tronc ». Dix ans plus tard, Thomas relatait l'observation d'un garçon âgé de deux ans et demi, chez qui la rougeur scarlatiniforme étendue à tout le corps avait précédé de six heures les vésicules varicelleuses. Vinrent ensuite les cas de Fleischmann, Henoch, Baader, Badan, Alezaïs, OEconomon, Stainforth, Galliard, Sabathé, Chauffard, etc.

Si l'on fait le compte des cas publiés, on voit que les rash de la varicelle sont rares.

Ils offrent tout d'abord ceci de particulier, qu'au lieu de précéder toujours l'apparition des vésicules ils peuvent accompagner la poussée vésiculeuse ou même lui succéder. Cela les distingue de ceux de la variole qui sont toujours prémonitoires. La chose s'explique aisément. Nous savons, tout d'abord, que la varicelle procède par poussées successives. L'érythème qui suit une première poussée peut donc être considéré comme le prélude d'une seconde série de vésicules; tel fut le rash du cas de Gillet (2) qui s'interposa entre deux poussées boutonneuses. Ensuite nous connaissons, dans la varicelle, la fièvre *retardée*. Pourquoi n'aurions-nous pas parallèlement un rash *retardé*, succédant à une première série de boutons, et susceptible même de marquer le terme de l'exanthème varicelleux? Dans le cas qui m'est personnel (3), c'est en vain que j'ai attendu la poussée seconde. La poussée boutonneuse précédant le rash est demeurée unique, de telle sorte que, dans cette maladie abrégée, le rash a constitué une sorte de crise favorable.

A quel moment survient le rash retardé? On l'a noté au second jour de l'éruption (Galliard, Comby, Nissim), au troisième jour (Chauffard, Gillet), une fois même au huitième jour (Comby).

Le rash peut-il constituer à lui seul toute la maladie? On sait que certaines varioles se manifestent uniquement par un rash, les boutons faisant totalement défaut. Nous avons donc le droit de concevoir une varicelle *fruste* dans laquelle, l'érythème existant seul, les vésicules seraient vainement recherchées; mais l'existence de cette variété clinique n'est pas encore démontrée.

Qu'il soit prévaricellique, paravaricellique ou retardé, le rash mérite presque toujours la même épithète : *scarlatiniforme*. Les

(1) ANDREW, *London clin. Soc.*, 10 janvier 1890.

(2) GILLET, *Revue gén. de clin. et therap.*, 1892.

(3) GALLIARD, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 19 juin 1891.

auteurs s'accordent à décrire l'érythème diffus, généralisé, tantôt uniforme, tantôt plus foncé en couleur sur certains points : le cou, l'abdomen, les aines, les aisselles. Ils décrivent le fin pointillé caractéristique. On serait fatalement conduit au diagnostic de scarlatine si l'absence d'angine et, dans certains cas, la coïncidence de vésicules varicelleuses ne venaient éclairer l'observateur.

Je ne connais qu'un fait de rash morbilliforme dans la varicelle, celui de Chauffard (1).

La fièvre est parfois très vive : Bourdineau (2) note 39°,8 ; Comby (3) 39°,8 dans l'un de ses cas, 40° dans l'autre. Baader (4) indique une température de 40°,2. Thomas (5) a vu le thermomètre s'élever à 41°,6 ; le malade offrit, il est vrai, trois jours plus tard, les symptômes de la pneumonie ; il guérit.

Il n'y a ni angine pultacée ni engorgement ganglionnaire. On a signalé une fois (Baader) quelques taches bleuâtres et des pétéchie, mais il n'y avait pas de rash hémorragique à proprement parler, et d'ailleurs l'érythème n'existait qu'au visage, à la poitrine, au dos et à l'abdomen. La seule hémorragie contemporaine a été l'épistaxis.

La durée du rash ne dépasse guère vingt-quatre heures. Chez les malades de Fleischmann (6) et de Comby, l'érythème a persisté quarante-huit heures.

Il a duré cinq jours chez un garçon de dix-neuf ans observé par Lorrain en 1894, dans le service de G. Sée ; les vésicules ne survinrent que le cinquième jour.

Le rash peut-il récidiver ? Demme (7) est le seul auteur qui parle de rash multiples chez le même malade. Un sujet observé par ce médecin eut, dans l'espace de quinze jours, trois poussées bouton-neuses successives ; or chacune de ces poussées fut précédée d'un rash scarlatiniforme, accompagné de mouvement fébrile.

Personne n'a signalé de desquamation.

Que dire de l'étiologie ? Le rash s'observe à tout âge. Dans la série des cas publiés, le plus jeune sujet est un enfant de sept mois, sevré prématurément et affecté d'entérite (Alezaïs) ; le plus âgé est une fille de vingt-quatre ans, offrant des signes de tuberculose pulmonaire à la première période (Nissim). Il faut signaler des enfants convalescents de scarlatine (OEconomon, Comby), de rougeole (Chauffard), de broncho-pneumonie (Sabathé, Bourdineau).

Quelle est la signification pronostique de cette éruption éphémère ? Aucun des malades n'a succombé, mais quelques cas ont été graves ;

(1) CHAUFFARD, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 juin 1891.

(2) BOURDINEAU, Thèse de Paris, 1895.

(3) COMBY, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1^{er} mai et 3 juillet 1896.

(4) BAADER, *Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1880.

(5) THOMAS, *Archiv für Dermatol.*, 1869.

(6) FLEISCHMANN, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1870.

(7) DEMME, *Wiener med. Blätter*, 1892.

celui de Comby où le rash hyperthermique a été suivi d'albuminurie et de bubon cervical, celui de Stainforth (1) où la varicelle revêtit, le sixième jour, la forme gangreneuse et où la guérison fut lente.

D. Énanthème. — Ce n'est pas seulement à la surface du tégument externe que l'éruption se manifeste. L'exanthème se complète par l'énanthème varicellique. Les vésicules apparaissent sur la conjonctive, dans la bouche, sur la langue, au palais, sur les piliers du voile, sur la luelle, sur les amygdales, à la vulve.

Comby (2) a insisté sur ces déterminations énanthématiques; il a vu les vésicules envahir non seulement la conjonctive oculo-palpébrale, mais même la cornée. La kératite varicelleuse laisse subsister des taies permanentes de la cornée.

Les muqueuses peuvent être frappées, d'après Comby, avant la peau. Le même auteur indique que la stomatite varicelleuse, d'ailleurs sans gravité, est parfois plus intense que l'exanthème cutané.

On peut voir des angines et des stomatites sévères. J'ai publié (3) un bel exemple de varicelle à détermination bucco-pharyngée : c'était chez le garçon de dix-huit ans que j'ai déjà cité et dont l'exanthème affectait uniquement la forme papuleuse; il y eut pendant six jours de vives douleurs et des troubles fonctionnels pénibles. Les ulcérations consécutives aux vésicules furent étendues et profondes.

La vulvite ulcéreuse est une des conséquences de l'énanthème chez les petites filles.

La laryngite prendra rang parmi les complications.

COMPLICATIONS. — Dans l'immense majorité des cas, la varicelle est vierge de complications. Il importe de connaître pourtant ce que les auteurs ont signalé.

Néphrite. — C'est Hénoc (4) qui a eu le mérite de décrire le premier la néphrite varicelleuse en fournissant quatre exemples. Les malades, âgés de deux à dix ans, avaient eu une fièvre vive et une éruption abondante. Du huitième au quatorzième jour, Hénoc vit survenir l'anasarque; l'urine contenait de l'albumine, des cellules épithéliales, des cylindres. Chez trois des enfants, la guérison fut obtenue en quelques semaines. Le quatrième sujet (petite fille de deux ans) succomba et à l'autopsie on constata une néphrite parenchymateuse récente; cette fillette était d'ailleurs syphilitique.

Quelques semaines après la publication d'Hénoc, Soudeikine (5) faisait connaître un cas de varicelle compliquée de néphrite parenchymateuse. Puis venaient l'observation d'Hoffmann (6), les deux

(1) STAINFORTH, *British med. Journ.*, 1890.

(2) COMBY, *Progrès méd.*, 27 septembre 1884.

(3) GALLIARD, *Méd. mod.*, 13 janvier 1894.

(4) HÉNOCH, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 14 janvier 1884.

(5) SOUDEIKINE, *Rousskaia medicina*, n° 16, 1884.

(6) HOFFMANN, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 22 septembre 1884.

cas de Högyes (1) (un décès), celui de Rachel (2), l'observation d'Oppenheim (3), celle de Janssen (4).

En 1888, au Congrès de Cologne, Unger venait annoncer qu'ayant analysé depuis quatre ans l'urine de tous ses varicelleux il était en mesure de fournir sept observations nouvelles.

Les faits se rapportaient à des enfants de vingt mois à quatre ans. Parmi ces sujets, un seul avait des antécédents pathologiques (pneumonie récente); tous les autres étaient préalablement sains. La varicelle n'avait présenté au début aucune anomalie. C'était après la dernière poussée éruptive, du sixième au douzième jour, que la néphrite avait fait son apparition. Deux fois elle était demeurée légère, l'albumine disparaissant au bout de quatre jours. Quatre fois elle avait été modérément grave : fièvre (38° à $38^{\circ},5$), agitation, oligurie, cylindres granuleux ou hyalins, leucocytes, globules rouges, albumine en grande quantité, pas d'œdème, guérison sous l'influence de la diète lactée vers le dixième jour. Une fois enfin la néphrite avait été grave : fièvre vive ($39^{\circ},5$), urine rare, brune ou rougeâtre, cylindres, anasarque, dyspnée, vomissements; guérison au bout de quelques semaines.

Dans la petite épidémie de varicelle suppurée décrite par Bolognini, la mort d'un des douze enfants fut attribuée à la néphrite avec bactériurie streptococcique.

Certains milieux semblent propices à cette complication : Arnozan a vu cinq néphrites sur sept cas dans un pensionnat; sur six varicelles observées dans un service de coquelucheux, Hœnel (5) a compté trois néphrites. Un des enfants eut une néphrite hémorragique sept jours après la défervescence et guérit en six jours; un autre n'eut que deux jours d'albuminurie après la dessiccation des boutons.

Si nous admettons l'interprétation d'Hœnel pour son troisième cas, il faudra décrire une néphrite *prévaricellique*. Le sujet, une fillette âgée d'un an, eut brusquement une température de 40° et dès le lendemain de l'albuminurie avec cylindres et globules blancs; la fièvre continua les jours suivants; ce fut seulement au dixième jour que se déclara une varicelle abortive. Douze jours plus tard, l'albuminurie disparaissait.

En résumé, plus souvent tardive que précoce, la néphrite peut survenir à toutes les périodes de la varicelle, tantôt légère, tantôt grave. Au point de vue des lésions, Léon Cerf (6) assimile la glomérulo-néphrite varicellique à celle de la scarlatine.

Le diagnostic est facile. On distinguera l'anasarque sans albumi-

(1) HÖGYES, *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1885.

(2) RACHEL, *Archiv für Paediatric*, 1886.

(3) OPPENHEIM, *Berlin klin. Wochenschr.*, 26 septembre 1887.

(4) JANSSEN, *Ibid.*, 28 novembre 1887.

(5) HÖENEL, *Centralblatt f. inn. Med.*, n° 19, 1900

(6) LÉON CERF, *Anjou médical*, 1900.

nurie, telle que l'a observée Van Starck (1) au huitième jour de la convalescence d'une varicelle légère, en la rapprochant de l'anasarque post-scarlatineuse sans néphrite.

Pseudo-rhumatisme. — Deux formes à signaler.

La première forme, relativement bénigne, a été décrite par Semtschenko (1882), Bokai, Perret, Charrin, Laudon. L'observation de Laudon se rapporte à un enfant de quatre ans, qui, à la suite d'une poussée varicellique sans gravité, fut pris de fièvre vive et présenta une hydarthrose aiguë du coude droit; il fallut quelques semaines d'immobilisation pour guérir cette jointure.

La seconde forme, plus rare encore que la première, est maligne : l'arthrite varicellique suppure.

Suppurations. — J'ai parlé de la staphylococcie. L'infection streptococcique s'est traduite, dans le cas mortel de Braquehay (1894), par l'endocardite et les arthrites suppurées.

E. Kummer a signalé un *abcès à streptocoques stériles* développé au niveau d'un cal d'ostéotomie à la suite de la varicelle.

Notons l'empyème constaté par Haward à l'autopsie d'un enfant de douze mois, le phlegmon du cou observé par Rogivue (2) dans un cas de varicelle gangreneuse, les furoncles décrits par Puig (3).

Érysipèle. — Guyot (4) a cité deux élèves de son service qui, étant venus à l'hôpital avec des boutons de varicelle, furent atteints d'érysipèle de la face : l'un d'eux succomba; l'autre eut un abcès palpébral et guérit.

Une fillette de deux ans, observée par Löhr (5), eut, au quatrième jour de la varicelle, un érysipèle phlegmoneux étendu au cuir chevelu, au cou et au dos avec 40°,7; elle succomba le lendemain.

Artérite. — Bellamy a relaté, à la Société clinique de Londres, en 1887, un cas de *gangrène des extrémités* par oblitération artérielle. Il s'agissait d'une petite fille de quatre ans chez qui l'on vit survenir, au quatrième jour de l'éruption varicelleuse, une plaque noire à la face interne de la jambe droite, puis un noircissement de toute la jambe et du pied; les plaques gangreneuses se montrèrent rapidement à la jambe gauche, au dos, aux joues, aux oreilles; les artères fémorales cessèrent de battre. L'enfant succomba le huitième jour.

Laryngite suffocante. — De toutes les déterminations de l'énanthème, la plus redoutable est celle qui intéresse le larynx. Elle est heureusement fort rare. Après Boucheron (6), dont le cas est discutable, Marfan et Hallé (7) ont signalé cette complication chez deux

(1) VAN STARCK, *Archiv f. klin. Med.*, t. LVII.

(2) ROGIVUE, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1882.

(3) PUIG, Thèse de Paris, 1888.

(4) GUYOT, *Soc. méd. des hôp.*, juin 1892.

(5) LÖHR, *Deutsche med. Wochenschr.*, 18 juin 1896.

(6) L. BOUCHERON, Thèse de Paris, 1893.

(7) MARFAN et HALLÉ, *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, janv. 1896.

enfants. Le premier, un garçon de trois ans, ayant une toux rauque depuis quatre jours et du tirage depuis trois jours, venait de subir la trachéotomie lorsqu'on découvrit les vésicules sur divers points du tégument externe; pas d'éruption sur les muqueuses; guérison. Le second, un garçon de neuf mois, admis à l'hôpital avec un exanthème caractéristique, sans énanthème appréciable, eut un tirage passager, évita la trachéotomie, mais fut emporté par une broncho-pneumonie bilatérale; à l'autopsie, petite ulcération de la corde vocale droite.

Roger et Bayeux (1) durent pratiquer le tubage au septième jour d'une varicelle d'aspect ecchymotique, sans autre énanthème visible que celui des lèvres, chez un enfant de seize mois qui succomba rapidement. Ils constatèrent sur la corde vocale gauche une érosion cratériforme, ovale, intéressant toute l'épaisseur de la muqueuse. Le bord supérieur de l'épiglotte était gangrené, les poumons splénisés dans leur moitié inférieure.

Le diagnostic de cette complication sera toujours difficile. Dans les cas de Marfan et Hallé on avait admis le croup d'emblée et pratiqué des injections de sérum antidiphtérique. D'ailleurs, la diphtérie vraie peut compliquer la varicelle (Read, Manouvriez).

PRONOSTIC. — Les varicelles anormales, graves et compliquées se comptent. Les cas réguliers et bénins ne se comptent pas. On est donc autorisé à dire que, sauf exception, la varicelle est une maladie bénigne. C'est une des affections pour lesquelles la plupart des mères de famille n'appellent même pas le médecin; presque jamais elle ne nécessite l'hospitalisation des enfants. Je n'ai pas à revenir sur les rares éventualités qui, surtout chez les enfants chétifs, débilités, cachectisés, assombrissent le pronostic.

La durée totale de la maladie excède rarement deux septénaires.

Les récidives sont très rares.

DIAGNOSTIC. — A la période d'invasion, la varicelle peut être confondue avec l'*embarras gastrique fébrile* ou la *grippe*; mais, dès qu'apparaissent les vésicules, le diagnostic est facile. Une seule vésicule, une seule bulle cristalline, et le médecin est renseigné!

On ne pourrait songer à la *scarlatine* qu'en présence d'un des rash dont j'ai parlé; l'examen de la gorge fixerait le diagnostic.

La *variole* est annoncée par des prodromes; elle débute à la face pour descendre sur le tronc et les membres; ses éléments, à moins d'exception, sont plus nombreux que ceux de la varicelle, et surtout ils ont un aspect caractéristique: ce sont des pustules ombiliquées. L'éruption de la variole se fait en une seule poussée sur chaque région; dans chaque région, tous les éléments ont le même âge. Dans la varicelle, au contraire, on trouve sur une même région des éléments d'âges différents: papules, vésicules cristallines, croûtelles noirâtres.

(1) ROGER et BAYEUX, in Thèse de Harlez, Paris, 1897.

L'énanthème est caractérisé, chez les varioleux, par des ulcérations beaucoup plus profondes. Malgré ces distinctions si faciles à énoncer, on cite de nombreuses erreurs : certains varicelleux ont été placés dans les pavillons d'isolement des varioleux ; inversement le diagnostic erroné de varicelle chez les sujets atteints de variole légère et discrète a causé de graves épidémies (1).

Je ne parle ni de l'*urticaire vésiculeuse*, ni du *pemphigus*, ni de l'*impétigo*, chacune de ces maladies ayant un aspect particulier. Avec leur contenu blanchâtre et la zone inflammatoire qui les entoure, les éléments de la *varicelle globopustuleuse* rappellent ceux de l'*ecthyma*.

La *syphilis varicelliforme* suscite rarement de sérieuses hésitations. La varicelle prurigoidé peut être confondue avec le *prurigo simple aigu*.

Dans les cas douteux, il ne faut se prononcer qu'après avoir examiné toute la surface tégumentaire et trouvé la vésicule varicellique de fraîche date qui permettra de fixer le diagnostic mieux que les boutons flétris ou desséchés coïncidents.

Veut-on recourir à l'examen du sang ? La formule leucocytaire de la varicelle se traduit, comme celle de la variole, par l'augmentation des mononucléaires : il y a mononucléose et même myélocytose ; rien de pareil dans les autres fièvres éruptives, rien de pareil dans les dermatoses banales (Roger et Weil).

Enfin le diagnostic rétrospectif est possible : trouvez seulement une ou deux cicatrices caractéristiques.

TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE. — Au début un vomitif, s'il y a état gastrique ; quand l'éruption est terminée, un purgatif. Il est prudent de maintenir les enfants à la chambre et d'examiner l'urine avant de les autoriser à sortir. Pour combattre le prurit et conjurer les grattages intempestifs, il faut pratiquer des onctions avec la vaseline boriquée, puis saupoudrer avec l'amidon.

Je n'insiste pas sur le traitement des complications éventuelles.

On doit isoler les enfants atteints de petite vérole volante, la dissémination de cette maladie s'effectuant avec une grande rapidité. Au bout de douze à quinze jours, un bain savonneux est donné et le sujet peut être autorisé à reprendre la vie en commun. Personne n'a songé jusqu'ici à proposer la désinfection des habitations dans les cas simples.

NATURE DE LA MALADIE. — L'identité de la varicelle et de la variole n'a plus été soutenue en France par personne depuis le jour où la grande autorité de Trousseau s'est élevée contre elle. A l'étranger, Hebra, Kaposi et Kassowitz sont restés fidèles, au contraire, à la doctrine ancienne ; pour ces médecins, la varicelle est le degré le plus léger de l'infection variolique.

(1) H. ROGER, Diagnostic de la variole (*Presse méd.*, 8 févr., 1902).

Nous savons que la varicelle ne préserve ni de la variole ni de la vaccine; qu'inversement la variole et la vaccine ne mettent pas à l'abri de la varicelle; que la varicelle et la variole peuvent évoluer simultanément chez le même individu; que l'inoculation de la variole réussit presque toujours, celle de la varicelle rarement.

Talamon (1), ayant vu survenir la varicelle à la suite de la vaccination, ou même chez des enfants qui avaient été simplement en contact avec des personnes revaccinées, a été amené à considérer la varicelle comme une *vaccine atténuée*; s'appuyant sur l'opinion des partisans de la variolo-vaccine, il ajoutait : « Varicelle, vaccine, varioloïde, variole ne seraient que les formes différentes d'une même maladie, les effets d'un même virus ou d'un même microorganisme modifié, atténué ou exalté par des passages successifs de l'animal à l'homme et de l'homme à l'animal. »

Oettinger (2) a répondu à l'argumentation de Talamon en citant le cas d'un enfant de treize mois, non vacciné, atteint de varicelle, apporté par erreur au pavillon des varioleux et présentant, le douzième jour, les symptômes de la variole; or, pendant l'incubation de cette variole, l'enfant a subi la vaccination et la vaccine a évolué normalement. Les trois maladies ont ainsi conservé leurs caractères distincts; il était impossible de les confondre.

Pour démontrer définitivement que la varicelle n'est ni une varioloïde atténuée, ni une vaccinoïde, il faudrait isoler et cultiver chacun des microbes pathogènes. En attendant, la clinique nous autorise à proclamer l'autonomie de la varicelle.

(1) TALAMON, *Méd. mod.*, 20 janvier 1894.

(2) OETTINGER, *Sem. méd.*, 31 janvier 1894.

SCARLATINE

PAR

R. WURTZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.
Membre de l'Académie de médecine.

HISTORIQUE. — La première description bien nette de la scarlatine semble être due à Ingrassias (1556) (1) qui lui donna le nom de *rossania* (de l'italien *rosso*, qui veut dire *rouge*). Jusqu'alors la scarlatine avait été confondue avec les autres fièvres éruptives, et en particulier avec la rougeole. Jean Coyttar (de Poitiers) (1578) lui donne le nom de *fièvre pourprée* et *épidémique*. A partir de Sydenham, qui lui donna le nom qu'elle porte, et dont la description est restée classique, la scarlatine existe comme entité morbide. Son histoire, pendant le XVIII^e siècle et au commencement du XIX^e, est contenue tout entière dans les relations d'épidémies qui se multiplient, frappant presque toutes, simultanément, les enfants et les adultes. La sévérité de ces épidémies semble avoir varié dans les différents pays depuis que la maladie est connue. Bénigne au début en Angleterre, elle y a pris une gravité croissante. En France, au contraire, après avoir été longtemps redoutée, la scarlatine est devenue moins sévère depuis un certain nombre d'années (Sanné).

Au commencement du XIX^e siècle, la scarlatine était déjà bien connue dans son ensemble.

Au point de vue clinique, Bretonneau, dans l'étude des épidémies de Tours, et Trousseau, dans sa leçon classique, avaient fixé les formes de la maladie. Depuis, c'est surtout à l'étude des complications que se sont attachés les différents observateurs, et cette étude a suivi les différentes étapes qu'a parcourues la science. D'abord clinique, elle est devenue anatomo-pathologique, puis bactériologique.

Dans l'histoire du rein scarlatineux, il faut citer les noms de Sennert et de Doering, qui constatèrent l'hydropisie, de Wells et Blackall, qui trouvèrent la corrélation entre certains cas de scarlatine et l'albuminurie, et, dans la période moderne, ceux de Charcot, Kelsch et Kierner, Klebs, Coats, Bartels, Leichtenstern, etc.

(1) Nomencl., Histoire de la scarlatine. Paris, 1847.

Les angines de la scarlatine, d'abord confondues avec la diphtérie en sont nettement séparées par Bretonneau. Cette dualité, admise par les uns, combattue par les autres, a reçu sa consécration des recherches bactériologiques modernes.

Les manifestations rhumatismales, indiquées par Sennert et Döring, ont été observées depuis, sous le nom de *rhumatisme scarlatineux*, par un grand nombre d'observateurs, Murray, Borsieri, Rush, Wood. Trousseau, Duchâteau, Kennedy signalent l'arthrite purulente.

Les lésions du péricarde et de l'endocarde, décrites d'abord par Kruckenberg, Hinterberger, ont été étudiées par Rilliet et Barthez, Aleson, Thore, Bouillaud et Martineau.

Enfin, plus récemment, l'intérêt s'est porté sur le traitement, la prophylaxie de la scarlatine. D'abord, l'emploi des bains dans la scarlatine grave a permis de guérir des cas qui semblaient désespérés. D'autre part l'hygiène, mettant à profit les notions pathogéniques que l'on possède sur des infections secondaires de la scarlatine, a permis de rendre plus rares, et même, par l'isolement, d'éviter des complications souvent redoutables, soit pendant le cours de la maladie, soit pendant la convalescence.

ÉTIOLOGIE. — L'étiologie de la scarlatine est encore mal connue. En dehors de certaines causes prédisposantes, parmi lesquelles la question de race joue certainement un rôle prépondérant, ses causes directes nous échappent à peu près, et, comme dans les autres fièvres éruptives, l'agent pathogène de cette fièvre éruptive nous est actuellement inconnu.

Causes prédisposantes. — La scarlatine est une maladie de la seconde enfance, et s'observe avec le maximum de fréquence entre cinq et six ans (Bouchut). Elle ne s'observe guère avant la première année, et presque jamais chez le nouveau-né. Bernouilli en a cependant vu des cas, l'un à deux mois, l'autre à trois semaines. Bohn en a vu au-dessous de quatre mois. Des nourrices atteintes de scarlatine ont pu la communiquer à l'enfant qu'elles allaitaient. La mère peut contagionner le fœtus. On en a observé dix-sept cas (Ballantyne et Milligan) (1). Pour Rilliet et Barthez, les cas les plus nombreux se voient entre six et dix ans. Au-dessus de dix ans, elle est de plus en plus rare, mais se rencontre également chez l'adulte. Certaines épidémies semblent préférer certains âges, mais, dans l'immense majorité des cas, ce sont toujours les enfants qui sont pris les premiers et dans des proportions bien plus considérables que les adultes (Sanné, Gimmel).

Le sexe ne possède aucune influence, non plus que les climats. On a rencontré la scarlatine sous tous les climats et toutes les lati-

(1) BALLANTYNE et MILLIGAN, A case of scarlet fever in pregnancy, with infection of the fœtus (*Edinburgh med. Journ.*, 1893, n° 7).

tudes. Les Anglo-Saxons y sont très sujets. Au contraire les Japonais posséderaient une immunité relative. La scarlatine est très rare au Japon.

Causes déterminantes. — La scarlatine est une maladie essentiellement contagieuse, et tous les cas naissent soit directement, soit indirectement, d'un contagion. Les cas les plus nets sont ceux où il y a eu *contact* avec un malade scarlatineux. Ce contact doit, suivant la réceptivité du sujet, être plus ou moins long, sans que nous connaissions véritablement la porte d'entrée du germe infectieux. La contagion par l'air inspiré doit exister vraisemblablement, comme dans la fièvre typhoïde. On a, en tout cas, rapporté nombre d'observations curieuses où le contagion s'était fait par l'intermédiaire d'objets divers ayant appartenu à des scarlatineux [une lettre (Sanné, Grasset), un habit (Hildebrand), un foulard (C. de Gassicourt) ou une chambre occupée par un scarlatineux]. Des personnes ayant seulement approché du malade peuvent transmettre la contagion. Fox (de Winsford) a cité des faits de transmission par les livres d'un cabinet de lecture.

A quelle période la scarlatine est-elle contagieuse? Surtout pendant la période de desquamation. Les squames de la scarlatine, comme les croûtes varioliques, jouent évidemment un rôle important dans la propagation de la maladie infectieuse. La durée de la contagiosité est variable. On a vu des cas transmis après plusieurs mois. On admet en général qu'au bout de six semaines tout danger de contagion est passé.

La scarlatine est également contagieuse pendant la période d'éruption (Potier, Girard, Cadet de Gassicourt, Fiessinger) (1). Girard a même cité des faits où la contagion s'était produite pendant les prodromes. Pour Whitleege, le maximum de contagiosité existe surtout à la fin de la première semaine.

Le germe scarlatineux semble résister assez longtemps aux agents physiques, car on a observé des cas de contagion après plusieurs mois, dans des chambres non désinfectées.

Outre ces scarlatineux, ou les objets ayant été à leur contact, on a incriminé le lait. En Angleterre, un grand nombre de médecins anglais le considèrent comme un puissant vecteur d'infection (Klein, Blanc) (2). Dans toutes les épidémies rapportées par ces auteurs, la scarlatine s'observa exclusivement sur la clientèle de certaines vacheries. Ekholm a récemment relaté un fait de ce genre, observé à Wasa. Il est plus vraisemblable de penser qu'il s'agissait de scarlatine transmise par un employé du personnel de ces vacheries. Nous y reviendrons en parlant de la bactériologie de la scarlatine.

Enfin certains auteurs ont cru trouver une relation entre la fièvre aphteuse des bovidés et la scarlatine. D'après Stickler, la fièvre

(1) FIESSINGER, De la spontanéité de la scarlatine (*Gaz. méd. de Paris*, 1893).

(2) BLANC, Scarlatina and the cow (*Lancet*, 1888, n° 9).

aphteuse donnerait l'immunité contre la scarlatine et réciproquement. Cet auteur inocula à trois enfants la fièvre aphteuse et les exposa à la contagion de la scarlatine, sans succès. Ces faits ont été discutés par Weissenberg. On tend aujourd'hui à admettre que la fièvre aphteuse des bovidés et la stomatite aphteuse des enfants ne sont qu'une seule et même maladie. Il faudrait donc prouver que les enfants ayant eu des aphtes dans la bouche ne sont plus aptes à contracter la scarlatine, ce qui est loin d'être démontré.

La scarlatine est actuellement endémique dans la plupart des grandes villes, surtout à Londres, où elle offre parfois une gravité extrême avec un minimum au printemps et un maximum à l'automne, tuant de 2000 à 6000 personnes par an. A Paris, elle ne cause qu'une centaine de décès environ. La scarlatine termine souvent des épidémies exanthématiques dont la variole et la rougeole ont commencé la première phase. Elle peut durer plusieurs années dans une ville ou un département, puis disparaître absolument pendant vingt ans et plus (Colin).

Elle est assez rare dans l'armée française, où elle n'atteint que les très jeunes soldats. La récurrence est rare.

BACTÉRIOLOGIE. — L'agent pathogène de la scarlatine nous est actuellement inconnu; on ne saurait encore admettre sans conteste les travaux les plus récents à ce sujet.

Les premières recherches qui aient été faites sur la pathogénie de la scarlatine ont porté sur son inoculabilité.

Un certain nombre d'observateurs prétendent avoir réussi à inoculer cette fièvre éruptive. Stoll plaçait sous la peau des fragments de squames et reproduisait la scarlatine. Miquel (d'Amboise) injecta du sang recueilli au voisinage d'une plaque scarlatineuse, et obtint un cercle rouge qui disparaissait le cinquième jour. Les sujets ainsi inoculés eurent l'immunité. Leroy (d'Étiolles), sur lui-même, obtint les mêmes effets que Miquel (d'Amboise). Harwood (de Cambridge), Savart ont rapporté des cas accidentels d'inoculations qui peuvent paraître à juste titre assez douteux. Ashmed, plus récemment (1), a inoculé à un jeune Japonais un peu d'épiderme desquamé provenant d'un enfant scarlatineux. Trois jours après on constata, au point d'inoculation, une assez large aréole de rougeur scarlatineuse, intense, entourant une petite croûte centrale. Il y eut du gonflement des amygdales, avec enduit de plaques blanchâtres. Il n'y eut ni fièvre ni desquamation. Se basant sur le peu de réceptivité des Japonais à la scarlatine, l'auteur pense qu'il a déterminé ainsi une scarlatine bénigne, la bénignité étant due au mode d'infection (inoculation sous la peau).

Quant aux tentatives directes pour mettre en évidence l'agent

(1) ASHMED, *Med. Record*, 6 sept. 1891.

pathogène de la scarlatine, elles sont très nombreuses. Hallier (1869) le premier a examiné le sang de trois enfants scarlatineux. Il y trouva des amas de microcoques qu'il appela *Tilletia scarlatinosa*. Klotzsch (1869), moins heureux, n'obtint aucun résultat dans les différents milieux de culture qu'il employa. Coze et Feltz, Tschauer trouvent dans le sang, dans les organes et les produits de la desquamation, ainsi que dans les urines, des éléments en baguettes, des bactéries. Mais l'inoculation du sang à des lapins ne détermina qu'une septicémie sans éruption. Klebs décrit sous le nom de *Monas scarlatinosa* ce qu'il pense être l'agent pathogène de la scarlatine.

Riess trouve dans le sérum sanguin de scarlatineux, après la mort, des points assimilables à des microcoques. Pohl Pinkus, Klamann font également mention de microcoques trouvés dans la bouche et dans les squames. C'est encore un microcoque que trouve Crooke dans les organes des scarlatineux, dont la maladie, non compliquée, a été mortelle, de par la fièvre seule.

Mais, jusque-là, la diversité des résultats obtenus dans la recherche de l'agent pathogène de la scarlatine avait empêché de considérer le problème comme résolu. L'épidémie de Hendon (1885) sembla donner la clef de l'énigme. Depuis longtemps les médecins anglais considéraient le lait comme un puissant vecteur d'infection. Dans l'épidémie qui sévit alors à Hendon dans les clients d'une vacherie, une enquête du Dr Power (1) montra que les cas avaient suivi de près l'entrée, dans la vacherie, d'une vache malade qui avait fraîchement vêlé et qui contagiona les autres bêtes de l'étable. L'extension de cette enzootie détermina un accroissement de l'épidémie de scarlatine à laquelle on ne mit fin qu'en interdisant la vente du lait de la ferme contaminée. M. Klein (2) isola, chez les vaches malades, un coccus qui, inoculé aux veaux, déterminait des symptômes et des lésions rappelant celles de la scarlatine. Les conclusions de MM. Klein et Power furent combattues par M. Crookshank, d'une part, et par la commission d'enquête nommée par la Société médico-chirurgicale d'Édimbourg.

MM. Jamieson et Edington (3) cherchèrent l'agent pathogène dans les squames cutanées et dans le sang, et isolèrent un bacille mobile, qui ne se rencontre qu'après la troisième semaine de la maladie, jamais avant. Ils l'ont rencontré dans tous les tubes ensemencés avec une goutte de sang de scarlatineux, à condition de le prendre avant le troisième jour de la fièvre, jamais après. Les expériences d'inoculation de ce *Bacillus scarlatinæ* ont donné aux cobayes, aux lapins et aux veaux de l'érythème suivi de desquamation. Ces recherches n'ont pas été confirmées. Elles ont été combattues par Longhurst et par

(1) POWER, La scarlatine du lait à Londres, 1885.

(2) KLEIN, *Proceedings of the Royal Society*, vol. XLII, 1887.

(3) JAMIESON et EDINGTON, *Brit. med. Journ.*, 11 juin 1887.

Smith, qui fait du *B. scarlatinæ* d'Edington un bacille septique ordinaire qu'il a retrouvé dans un cas de suette miliaire. C'est, vraisemblablement, une bactérie banale de la peau.

Ainsi la recherche directe du microbe de la scarlatine ne donna aucun résultat. Nous citerons cependant MM. d'Espine et de Marignac (1), qui ont isolé du sang d'un scarlatineux un streptocoque présentant des caractères différents de ceux des streptocoques connus.

La fréquence de l'angine incita les bactériologistes à chercher dans la région du pharynx le microbe spécifique de la scarlatine.

L'étude des infections secondaires de la scarlatine, dans les cas compliqués, montra, au contraire, que toutes ces infections secondaires reconnaissent comme agent pathogène un microbe banal, le *Streptococcus pyogenes*. Löffler, Heubner et Bardt, Fraenkel et Freudenberg, Babès, Crooke, M. Raskin, Wurtz et Bourges, Marignac et d'Espine étudièrent, au point de vue microbiologique, les différentes complications de la scarlatine : quel que soit l'organe affecté, c'est presque toujours à l'état de pureté qu'on le trouve, à l'examen microscopique, dans les coupes et par les cultures. Il peut être associé à d'autres microorganismes, comme dans toutes les infections secondaires mixtes, au pneumocoque, aux staphylocoques blanc et doré, au *B. coli*, à différentes bactéries septiques. Baginsky l'a trouvé d'une façon constante dans 696 cas de scarlatine, le plus souvent associé, il est vrai, à d'autres microorganismes. On trouvera, au chapitre des complications de la scarlatine, les détails sur ce point intéressant. Ce streptocoque est rare dans le sang, et ne se trouve au contraire guère que dans les viscères. Raskin et Babès ne l'ont jamais trouvé dans la peau.

Devant la fréquence du streptocoque dans le sang et les organes des scarlatineux, on s'est demandé si ce microorganisme n'était pas lui-même l'agent de la maladie. A ce point de vue deux hypothèses rationnelles ont été présentées : a) ou bien il s'agissait du streptocoque banal ; b) ou bien on était en présence d'une variété de streptocoque.

a. La première hypothèse a été formulée par M. Bergé (2) ; pour lui, le mécanisme de l'infection est comparable à celui des pseudo-rhumatismes : le streptocoque, localisé au niveau des amygdales, sécréterait une substance érythémogène qui produirait l'éruption. Cette théorie est appuyée par certains faits cliniques : M. Jaccoud a noté la coïncidence possible de l'érysipèle et de la scarlatine (3). Toutefois on sait maintenant que le streptocoque peut déterminer de véritables érythèmes sans qu'il y ait scarlatine. Il convient donc de faire de sérieuses réserves au sujet de cette théorie.

b. La seconde a été plus volontiers soutenue : Babès a trouvé dans

(1) D'ESPINE et DE MARIGNAC, *Arch. de méd. exp.*, 1892, p. 458.

(2) BERGÉ, *Soc. de biol.*, 16 décembre 1893. Th. de Paris, 1895.

(3) JACCOUD, Érysipèle et scarlatine (*Gaz. des hôp.*, 18 juin 1891).

le sein d'un scarlatineux un streptocoque en longues chaînettes formées de diplocoques un peu comprimés; il est peu pathogène pour le lapin. Kurth (1), dans un important mémoire, fit connaître, sous le nom de *Streptococcus conglomeratus*, un streptocoque qu'il considère comme l'agent pathogène de la scarlatine. Ce streptocoque se différencie des autres streptocoques par sa morphologie et par les caractères de sa culture dans le bouillon. Il a été recueilli par Kurth soit sur le cadavre, soit sur l'enduit des amygdales chez les scarlatineux. Chez le même scarlatineux on peut obtenir, par la culture, différentes espèces de streptocoques. Tous les scarlatineux ne donnent pas les mêmes formes de streptocoque. Le *Streptococcus conglomeratus* est pathogène pour la souris blanche, qu'il peut tuer en trois jours, mais souvent la durée de l'infection est beaucoup plus longue. Les lésions n'ont rien de bien caractéristique. Il y a de la suppuration au point d'inoculation. Les abcès dans les organes sont rares, et ne se produisent que dans les cas lents. Il n'y a là rien qui rappelle la scarlatine.

Hallock Park a constaté, sur 50 cas, 20 fois la présence du streptocoque de Kurth dans l'exsudat recouvrant la muqueuse atteinte. Il n'a trouvé dans les squames que le staphylocoque blanc. M. Park a trouvé d'ailleurs le *Streptococcus conglomeratus* dans la muqueuse pharyngienne des enfants sains et ne considère pas le *Streptococcus conglomeratus* de Kurth comme l'agent pathogène de la scarlatine (2). Néanmoins l'identité de ces streptocoques avec celui de Rosenbach, Löffler, Fehleisen paraît bien probable; Lenharz, Raskin, Widai et Bezançon (3), après de nombreuses recherches sur le streptocoque de la bouche, l'acceptent définitivement. C'est la conclusion à laquelle se range la majorité des auteurs. Les résultats que Moser (Congrès de Carlsruhe, 1902) disait avoir obtenu avec son sérum antiscarlatineux avaient un moment remis en honneur la théorie de la spécificité du streptocoque de la scarlatine. Mais Moser lui-même et d'autres auteurs ont montré que le sérum des scarlatineux n'agglutine pas le streptocoque. D'autre part Besredka et Dopter (4) n'ont pu réussir à trouver, dans le sang des scarlatineux, un fixateur (sensibilisatrice) pour le streptocoque de la scarlatine. Ils en concluent que ce streptocoque ne paraît pas être spécifique de l'affection.

On voit, en résumé, que, malgré de nombreux efforts, nous ne savons encore rien de précis sur la véritable cause de la scarlatine. Son agent pathogène, comme celui de la rougeole et de la variole, est encore à trouver.

(1) KURTH, *Arbeiten aus dem k. Gesundheitsamte*, Bd VII, 1893, p. 389.

(2) Il est permis de penser que le streptocoque de Kurth est peut-être voisin du streptocoque que l'on trouve dans presque toutes les angines, et que Veillon a différencié du streptocoque pyogène (*Arch. de méd. exp.*, 1894, n° 1).

(3) VIDAL et BEZANÇON, *Soc. méd. des hôp.*, 27 juil'et 1894.

(4) BESREDKA et DOPTER, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin 1904.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans la scarlatine normale, régulière, les lésions anatomiques sont limitées à la peau. Elles n'ont d'ailleurs rien de caractéristique. On observe la vésiculation et le gonflement des cellules de la couche muqueuse de Malpighi, qui sont parfois creusées de vacuoles. Le derme est plus ou moins infiltré de leucocytes qui abondent surtout autour des conduits des follicules pileux. Les vaisseaux sont distendus et entourés d'une gaine de cellules embryonnaires, ainsi que les tubes sudoripares. Le système lymphatique des organes est en général le siège de congestion et de tuméfaction (Rilliet et Barthez).

Dans les cas graves, où la mort survient rapidement, on n'observe que de la congestion des viscères abdominaux, de la pie-mère et du cerveau. Dans la scarlatine hémorragique, la rate est hypertrophiée, il y a de nombreuses ecchymoses à la surface des viscères et des muqueuses. Toutes ces lésions seront décrites au chapitre des scarlatines malignes, ainsi que l'anatomie pathologique des complications de la scarlatine, telles que les angines et le rein scarlatineux.

Le foie est touché dans la scarlatine comme dans toutes les infections; d'après Roger (1) il est augmenté de volume, pâle, souvent marbré de rouge ou de violet, ou présentant des taches blanches, plus rarement rouges. Au point de vue histologique, c'est la transformation grasseuse que l'on observe le plus souvent. Le chiffre de graisse peut doubler ou même tripler. Ces lésions anatomiques du foie n'ont d'ailleurs rien de constant.

SYMPTOMATOLOGIE. — La scarlatine, comme les autres fièvres éruptives, se montre sous des aspects cliniques non identiques, et, pour bien décrire cette maladie, il est nécessaire de faire quelques distinctions. Willan, Bateman, Rayer, Alibert avaient adopté la classification suivante : 1° scarlatine simple ; 2° angineuse ; 3° maligne ; 4° sans exanthème. Depuis Rilliet et Barthez on a décrit la scarlatine normale et les scarlatines anormales, en considérant comme des complications un certain nombre de symptômes qui avaient servi à classer quelques-unes des formes ci-dessus mentionnées. Nous décrirons donc d'abord la forme régulière, puis les scarlatines anormales.

Scarlatine régulière. — Comme dans la rougeole et la variole, on peut décrire différentes phases par lesquelles passent régulièrement les malades atteints de scarlatine normale. Ces phases, au nombre de quatre pour la scarlatine, sont : l'incubation, l'invasion, l'éruption et la desquamation.

L'incubation de la scarlatine a une durée variable. En l'absence de toute notion précise sur l'agent pathogène, et par conséquent de toute donnée expérimentale, on conçoit que la question présente d'assez grandes difficultés. La période d'incubation se passe, dans

(1) ROGER et GARNIER, *Revue de médecine*, 1902.

la plupart des cas, au milieu de la santé la plus parfaite. Parfois le malade éprouve un sentiment de malaise indéfini, de l'abattement, de la perte d'appétit. On a noté, à la fin de cette période, un léger mouvement de fièvre vespérale, avec de l'agitation pendant le sommeil chez les enfants. Mais il est des observations qui ont la valeur d'une expérience. Chez des malades entrant à l'hôpital, dans des salles où se trouvaient des scarlatineux, Rilliet et Barthez ont vu la période d'incubation s'étendre de neuf à vingt et même à quarante jours. Les chiffres donnés par d'autres auteurs diffèrent presque tous les uns des autres. Comme dates extrêmes, quelques heures, une demi-journée, sept à douze heures (Sevestre), de vingt-quatre heures à un mois. Dechambre a relaté deux cas où la contagion avait eu lieu après sept semaines. La vérité est qu'en moyenne de *quatre à sept jours* suffisent pour voir apparaître la scarlatine chez une personne qui s'est exposée au contagé. Si nous comparons cette durée à celle de l'incubation de la rougeole et de la variole, nous voyons qu'elle est notablement plus courte. Nous trouverons également une moindre durée de la phase d'éruption de la scarlatine, comparée à celle des deux fièvres éruptives précitées. Par contre, sa dernière période se prolonge fort longtemps.

PÉRIODE D'INVASION. — La scarlatine débute brusquement par une sensation de froid, des frissonnements qui durent pendant un certain temps, ou, moins souvent, par un frisson unique, intense et prolongé. Il y a des alternances de chaleur et de froid, plus fréquemment que de véritables frissons. Très souvent ce sont des troubles gastriques qui marquent le début. Des nausées, suivies de vomissements alimentaires ou bilieux, surviennent le premier jour. Le caractère de ces vomissements est d'être constants, répétés, presque incoercibles. Dans certaines épidémies, notamment dans celles de Philadelphie (1785) et de Greifswald (1826), ils ont constitué le prodrome unique.

La température s'élève rapidement à 39°-40°. Le pouls bat à 120, jusqu'à 140 chez les enfants. La peau est sèche et brûlante. En même temps, le malade accuse une sensation de brûlure dans la gorge, qui est sèche. Cette douleur s'exagère pendant la déglutition. L'inspection fait voir un peu de rougeur de la gorge, du voile du palais et des amygdales, qui sont un peu augmentées de volume. Quelquefois cette augmentation de volume est assez marquée et s'accompagne de douleur : on dit alors qu'il y a *angine scarlatineuse*. Ce symptôme fréquent peut manquer. Parfois l'inflammation se propage aux trompes d'Eustache et provoque un peu de bourdonnement d'oreille. Les ganglions rétro-maxillaires sont gonflés et douloureux. La langue présente un aspect légèrement saburral; recouverte d'un enduit limoneux, elle offre une teinte carminée sur la pointe et les bords. L'appétit est nul; il y a une soif vive. La diarrhée ne s'observe qu'exceptionnellement. La constipation s'observe aussi, avec une fréquence variable selon les

différents auteurs. Rilliet et Barthez ne l'ont notée que très rarement chez les enfants. Chez ces derniers, il peut y avoir du délire, par intensité de la fièvre, des convulsions, comme dans tout autre état fébrile. On observe de plus de l'accablement, de la tristesse, le changement du caractère. La face est congestionnée, les yeux parfois injectés, avec du larmolement, mais cela est rare. En revanche, l'absence de toux est pour ainsi dire absolue. La fréquence des vomissements, d'une part, et cette absence de toux, de l'autre, constituent deux signes précieux de diagnostic, au cas où une épidémie de scarlatine coïncide avec une épidémie de rougeole.

La durée de l'invasion de la scarlatine est courte. Elle dure, le plus souvent, un jour seulement, quelquefois même moins. Dans l'immense majorité des cas, l'éruption survient le deuxième jour, et ne se fait qu'exceptionnellement attendre plus longtemps. Dans certaines épidémies, on a vu cependant les prodromes durer de trois à huit et neuf jours.

PÉRIODE D'ÉRUPTION. — L'éruption de la scarlatine se présente, au début, par de petites taches rouges non saillantes qui donnent un aspect moucheté à la peau. Ces points s'entourent d'une zone périphérique rouge (Jahne, Eichhorst) formant des taches, des placards étendus. Ces taches, rouge vif, laissent d'abord entre elles des intervalles de peau saine, puis elles s'unissent par leurs bords et forment des plaques plus ou moins étendues, pouvant couvrir toute l'étendue du corps.

La couleur de ces plaques n'est pas uniforme : sur un fond uni rouge vif se détache un pointillé d'un rouge plus foncé, plus sombre, qui donne à la plaque de scarlatine un aspect quelque peu granité. Suivant les cas, les teintes relatives du fond de la plaque et du pointillé peuvent varier. Tantôt la rougeur du fond est plus claire, tournant au rose clair quand le pointillé est peu marqué; si, au contraire, il est très abondant, la peau prend une teinte framboisée de plus intenses. On a comparé ces diverses nuances de la peau, qui vont du rose clair au rouge écarlate, à la couleur du jus de framboise, de la lie de vin, de l'écrevisse cuite, du minium, même au rouge violet. Dans certains cas, quand le processus est très intense, il peut y avoir des taches ecchymotiques par rupture vasculaire. La couleur de l'éruption est d'autant plus éclatante, plus chaude que la maladie suit une marche ascendante. Elle pâlit, en repassant par les différentes teintes, à mesure qu'on s'approche du déclin.

La rougeur de la peau s'efface au début sous la pression du doigt, et fait place à une teinte blanche qui disparaît rapidement. Lorsque, au niveau d'une plaque de scarlatine, on fait des stries avec l'ongle, ou avec tout autre objet mince et dur, on peut voir un quadrillé se dessiner en blanc au bout de quelques secondes, tranchant nettement sur le fond rouge uniforme de la peau. Ces marques persistent pen-

dant un certain temps, puis s'effacent, la réapparition de la rougeur ayant lieu de la périphérie au centre (Heim). Ce signe n'est d'ailleurs pas spécial à la scarlatine. Il montre qu'il y a des troubles de l'innervation vaso-motrice. Borsieri, Bouclut, Lemaire l'avaient décrit sous le nom de *raie scarlatineuse*.

La forme et la dimension des plaques sont variables; leurs bords sont moins distincts que dans la rougeole. Elles sont souvent arrondies, ou à bords inégaux et dentelés, ayant souvent plusieurs centimètres de diamètre, et tendent à se réunir par leurs bords. Elles ne font qu'exceptionnellement une saillie appréciable au doigt, et seulement lorsque le pointillé est très intense.

L'éruption scarlatineuse n'a pas de point de départ fixe. Tandis que la rougeole débute par les joues et le tronc, la variole par le front, on peut voir l'exanthème de la scarlatine débiter au cou, à la région mastoïdienne (Eichhorst), par la face (Rilliet et Barthez), par les aines ou les aisselles, le haut des cuisses et les flancs. Quel que soit son début, il ne tarde pas à se généraliser à tout le corps. Les mains seraient prises en dernier lieu. Même lorsque la paume est calleuse, elle peut devenir d'un rouge vif. L'éruption passe facilement d'un point à un autre; il est souvent difficile de savoir par quel point elle a débuté. Son intensité n'est pas la même sur tous les points du corps. La couleur est souvent plus vive sur l'abdomen et sur les cuisses (Rilliet et Barthez), aux aines et aux plis des articulations où elle forme des trainées au niveau des plis de la peau, qui sont teintés en rouge foncé. Lorsque, sur une portion de la peau, il semble y avoir localisation plus marquée de l'exanthème, le reste des taches paraît plus pâle, plus rose. Dans le dos, en général, l'éruption a une couleur plus sombre, plus foncée, tirant davantage sur le violet. Sur les joues, ainsi que sur le reste du visage, elle est plus marquée, plus vive et plus uniforme. Rilliet et Barthez font remarquer que cette rougeur des joues pourrait faire croire simplement à un état fébrile intense, n'étaient les autres symptômes. Le toucher est caractéristique. Il est âpre, rude, contrairement au toucher doux que l'on trouve dans la rougeole (Grancher). Il se produit souvent une éruption miliaire, surtout chez les adolescents, à la surface des taches de scarlatine. Elle est constituée par de petites vésicules, ténues, à contenu ordinairement citrin et transparent, quelquefois purulent. La présence de ces vésicules opalines ou transparentes constitue la scarlatine miliaire.

La peau, au niveau des taches, est congestionnée, turgescence et légèrement œdématisée. Ce gonflement s'observe surtout au niveau des paupières, dont l'ouverture peut être rétrécie. Les pieds et les mains peuvent également être assez gonflés pour que les mouvements des doigts soient quelque peu gênés.

Quand l'éruption a atteint son acmé, ce qui arrive en général vers le deuxième ou le troisième jour, elle se maintient pendant vingti-

quatre heures. On observe quelquefois des oscillations dans l'intensité de l'éruption, oscillations qui sont en rapport avec l'état fébrile ; elle augmente le soir, pendant les efforts et les cris. Mais son évolution totale se fait ordinairement en un laps de quatre à sept jours.

On peut aussi augmenter artificiellement la coloration de la peau en couvrant chaudement le malade (Eichhorst). On observe, surtout au début, un léger prurit, qui peut être assez accentué chez les enfants. On a même décrit une forme prurigineuse

Outre les manifestations cutanées, il y a un exanthème, comme dans les autres fièvres éruptives, exanthème qui doit être étudié sur la gorge et la langue.

La rougeur signalée dès les prodromes augmente sur les amygdales, le voile du palais et la luette ; elle prend une teinte vive, piquetée, framboisée, ou bien rouge sombre, tirant sur le violet : les amygdales sont gonflées au point qu'elles peuvent venir au contact l'une de l'autre. Il y a de la sécheresse de la gorge, de la douleur à la déglutition. Les ganglions sous-maxillaires sont pris. L'angine peut rester érythémateuse et rétrocéder ; le plus souvent elle devient pulsatée ; il apparaît des points blancs sur les amygdales, dont la structure est purement épithéliale. Les follicules muqueux sont hypertrophiés et forment une légère saillie.

La langue, qui pendant les prodromes était couverte d'un enduit limoneux, sauf à la pointe et aux bords (1), apparaît bientôt d'un rouge vif carminé, comme vernissé surtout. Si on fait tomber cet enduit épithélial en frottant la langue avec un linge, les papilles hypertrophiées forment des saillies d'un rouge vif donnant à la surface de la muqueuse de petites saillies mamelonnées. On a comparé cet aspect de la langue à une fraise, à une framboise, à une langue de chat. On l'appelle souvent *langue framboisée*, *langue scarlatineuse*. Elle redevient normale vers le douzième jour.

L'élévation de la température, déjà marquée au moment de l'apparition, s'élève encore davantage. Elle atteint en général 40°. La chaleur est facilement appréciable à la main ; on a même pu la percevoir à distance à quelques centimètres de la peau. Elle peut atteindre jusqu'à 42°. Nasse et J. Currie auraient observé dans l'épidémie de Bielfeld des températures allant de 106° à 112° Fahrenheit, soit en degrés centigrades de 41°,12 à 44°,4. D'après Wunderlich, dans les scarlatines de moyenne intensité la fièvre ne dépasse pas 41°. Cette température est dépassée dans les scarlatines graves. Cette règle n'est pas absolue : il est des cas où la fièvre est beaucoup plus mo-

(1) D'après Mac Collom, l'hypertrophie des papilles fongiformes, avec ou sans changement de coloration des bords et de la pointe de la langue, est un signe précoce de scarlatine. La langue framboisée n'est qu'un stade avancé de cette hypertrophie des papilles fongiformes.

dérée, oscillant autour de 30°. Il est des cas exceptionnels de scarlatine *apyrétique*.

Le type de la fièvre est continu, depuis le moment où l'ascension brusque du début s'est produite. Elle se maintient, sans oscillations,

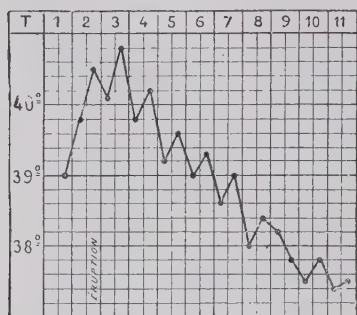


Fig. 9. — Courbe de la température dans une scarlatine de gravité moyenne.

à une température élevée, puis descend graduellement et lentement, en s'accompagnant de rémissions matinales. En général, la fièvre est d'autant plus élevée que la scarlatine est plus grave, mais ce fait comporte des exceptions. Dans le cas de complications, la température continue à se maintenir à un degré anormal.

Le pouls, qui va de pair avec la température, atteint 120°, 140° et même 160° chez les enfants. Il est extrêmement rapide dans les scarlatines graves. Sa fréquence augmente avec la courbe thermique, mais elle

peut lui survivre après la défervescence. Cette corrélation entre la tachycardie et l'hyperthermie n'existe d'ailleurs pas toujours. Il peut y avoir un pouls extrêmement fréquent avec une chaleur modérée, ou inversement, mais moins souvent un pouls peu fréquent avec 41° de température.

Aux signes que nous venons de mentionner s'ajoutent les symptômes généraux qui n'en sont que le corollaire naturel, céphalalgie, somnolence, perte de l'appétit, soif vive et constante. Le facies est en général peu changé (sauf la coloration des joues) dans la scarlatine bénigne. Dans les formes sévères, il y a de l'abattement, de la prostration; s'il y a eu, dans la période prodromale, des accidents cérébraux, délire, convulsions, ils persistent pendant la première partie de la période d'éruption, et cessent en général quand l'éruption a atteint son acmé. L'exagération de ces symptômes, qui sont assez fréquents, constitue une forme anormale et caractérise la scarlatine maligne. Les vomissements cessent le plus souvent au début de la période d'éruption. La constipation peut faire place à de la diarrhée, qui tantôt apparaît au moment où l'éruption pâlit (elle peut alors être considérée comme critique), tantôt apparaît pendant les prodromes. C'est peut-être un exanthème intestinal. Huxham a signalé les selles fréquentes chez les enfants comme un symptôme assez habituel et quelquefois de fâcheux augure. Rilliet et Barthez ont encore signalé, dans la scarlatine simple ou compliquée, « des douleurs abdominales pendant la période de croissance, aussi souvent au moins pendant son déclin; elles duraient tantôt un ou deux jours, plus souvent quatre à cinq, quelquefois douze, quinze ou vingt jours. Ces douleurs de

ventre coïncident ordinairement avec la diarrhée ou avec une augmentation dans le volume du foie, plus rarement de la rate ».

PÉRIODE DE DESQUAMATION. — L'éruption pâlit peu à peu, devient rosée et s'efface. C'est alors que commence la desquamation. Elle se présente sous des aspects variés, qu'il importe de connaître, car le fait de la desquamation est important au point de vue du diagnostic. Rilliet et Barthez en ont donné une bonne description. « Quelquefois on voit l'épiderme se soulever en une petite élevation arrondie, non acuminée, ayant d'abord le volume d'une pointe d'épingle; l'épiderme qui la forme est sec, d'un blanc opaque, et si on le déchire il ne s'écoule aucun liquide; au-dessous un nouvel épiderme s'est formé, ces petites élevures croissant en volume prennent bientôt la dimension d'un sudamina, mais elles en diffèrent toujours par l'absence de liquide, par la flaccidité de l'épiderme, par sa sécheresse et son opacité.

« Arrivée à ce point, quelquefois même avant, la saillie se rompt à son centre, et il ne reste plus qu'un cercle épidermique qui va en s'agrandissant, par le recollement successif de la membrane, jusqu'à ce qu'il se joigne aux cercles voisins et se confonde avec eux. Alors il en résulte que la surface de la peau présente une multitude d'îlots irréguliers, formés par des portions d'épiderme en partie détachées sur leurs bords, d'étendue variable, sorte d'écailles ou de squames qui bientôt se détachent complètement et tombent à des époques variables. »

Au visage et sur les parties du tronc qui sont souvent couvertes de sueur, la desquamation se rapproche de celle de la rougeole : ce sont de très petites écailles purpuracées (*desquamatio purpuracea*, Eichhorst). Aux membres, la peau est couverte de squames blanches avec un mélange de places dénudées et de lambeaux épidermiques à moitié détachés, ternes et vitreux. Quand l'épiderme est très épais, à la paume des mains et à la plante des pieds, il se détache, par larges rouleaux, de longues bandes que les malades s'enlèvent eux-mêmes : ce sont de véritables gants épidermiques.

La marche de la desquamation est la suivante : ce sont en général les régions qui ont été envahies les premières qui desquament le plus vite. On peut d'ailleurs voir certaines parties du corps encore envahies par l'éruption scarlatineuse, tandis que sur d'autres l'épiderme commence à se soulever et à blanchir. Cela s'observe surtout dans les cas où la fièvre a été très intense. Si, au contraire, l'éruption est lente, peu abondante et la fièvre modérée, la desquamation ne commence que lorsque la fièvre et l'éruption sont passées. Les aines et le bas-ventre, ou la face et le cou, desquament d'abord, suivant l'ordre d'envahissement des téguments par l'éruption. Les mains et les pieds desquament les derniers. Pendant tout le temps de cette période, la rudesse et la sécheresse de la peau persistent. Dans certains cas

où l'éruption a été peu marquée, ou même quand elle a fait défaut (l'épidémie de scarlatine concomitante fait alors faire le diagnostic), la desquamation ne commence que fort tard, parfois deux à cinq semaines après l'angine du début.

Quand la scarlatine s'est compliquée d'une éruption miliaire, la desquamation se fait sous forme de plaques larges, gaufrées, chagrinées.

Withering, Natier (1) ont noté la chute des poils, des cheveux, des verrues et même des ongles; Rilliet et Barthez n'ont jamais observé rien d'analogue. Dans un cas de Wallenberg (2), le malade perdit les ongles des doigts et des orteils, les cheveux, la barbe, les sourcils, les cils, les poils du pubis et le duvet de tout le corps. Les cheveux, de noirs qu'ils étaient, devinrent blancs comme ceux d'un albinos et la peau devint blanche comme du lait.

La durée de la desquamation, ainsi que son abondance, sont éminemment variables. La desquamation sera générale, considérable et de longue durée quand la fièvre et les symptômes inflammatoires auront été violents, même avec peu ou point d'éruption; mais, dans ces derniers cas, la desquamation finit plus tard, parce qu'elle commence plus tard et parce qu'elle chemine beaucoup plus lentement que lorsque l'éruption a été abondante. Si l'éruption est abondante et la fièvre assez forte, sans aucun autre symptôme violent, la desquamation sera de courte durée quoique générale. Si la maladie est très légère quant à la fièvre et à l'éruption, la desquamation sera aussi légère, seulement partielle, et quelquefois presque imperceptible, de sorte qu'il faut la plus grande attention pour s'assurer qu'elle a eu lieu (Vieussens). La durée moyenne est de une à huit semaines. On l'a vu se prolonger jusqu'à vingt jours (Trousseau). Elle peut se faire en plusieurs fois. La desquamation est de règle dans la scarlatine. Il est exceptionnel qu'on l'ait vu faire défaut; il en existe cependant des cas indiscutables. Parfois elle est insignifiante et passe presque inaperçue. C'est ce qui arrive pour la peau sèche et ridée des vieillards (Eichhorst).

Après la chute des squames, l'épiderme apparaît avec une teinte rosée qui disparaît au bout de quelques jours. Sur les muqueuses, la desquamation se fait comme sur la peau, mais elle est plus précoce, s'effectuant quand l'éruption cutanée est encore vivace. La muqueuse buccale reprend sa coloration normale, les amygdales leur volume primitif.

Les phénomènes généraux qui pouvaient persister au début de cette période ne tardent pas à s'amender. La fièvre tombe; il est cependant des cas où, même en dehors de toute complication, elle renaît, traduisant probablement la résorption de produits toxiques au niveau de foyers microbiens encore en activité dans un point quel-

(1) NATIER, *J. Franklin*, t. II, p. 112.

(2) WALLENBERG, *Vierteljahrsschrift für Dermatologie*, 1876.

conque de l'organisme (pharynx). Gumprecht a décrit sous le nom de *fièvre consécutive* (*Nachfieber*) celle qui persiste sans cause évidente après les manifestations extérieures de la maladie. Il en a décrit quatre types différents, dans lesquels l'état général peut rester très bon.

Des urines dans la scarlatine. — Dans la scarlatine normale, à la période d'état les urines sont rares, s'abaissant parfois au-dessous de 200 centimètres cubes. Elles sont denses, acides, foncées (1). L'urée est augmentée. Comme dans la variole et la rougeole, il se forme des cristaux de nitrate d'urée par addition d'acide azotique. L'acide urique est augmenté et forme des sédiments briquetés. Par contre le chlore et le phosphore sont fortement diminués. Cette hypophosphaturie est particulière à la scarlatine, contrairement à ce qui s'observe dans la variole. Au début de la convalescence, l'urine augmente de quantité. Sa densité et son acidité diminuent. L'urée monte brusquement de 35 à 50 grammes chez les hommes, par vingt-quatre heures, pour redescendre un à deux jours après à 8 ou 10 grammes. Les chlorures remontent de 1 gramme à 3 et 4 grammes; l'acide phosphorique total, de 40 centigrammes à 2^{es}, 50 ou 3 grammes.

En même temps que l'albumine, dans les cas où il y a albuminurie, on a signalé la présence de propeptone, de peptone, d'acétone et de sucre (Obermüller, Heller, Peters et Kaullich, Zinn).

D'après Arslau (2), la recherche de la peptonurie en dehors de toute albuminurie constitue un signe précieux pour établir un pronostic favorable. Elle n'existe pas dans la scarlatine bénigne et régulière. L'indican existe avec la peptone dans les cas accompagnés d'accidents gastro-intestinaux. Luff a trouvé dans l'urine scarlatineuse une petite quantité d'une base organique, cristallisant, soluble dans l'eau, et donnant les réactions des alcaloïdes.

Scarlatines anormales. — On peut observer des variations très nombreuses dans l'évolution de la scarlatine, les unes légères et sans influence sur le pronostic, les autres importantes et graves, qui la font dévier du type habituel que nous venons d'en tracer. *Anomalie* n'est donc pas synonyme de *gravité*. Il y a des scarlatines anormales légères, comme il en existe de graves (Sanné).

Les anomalies de la scarlatine s'observent aux différentes périodes de la maladie et tiennent soit à l'exagération d'un symptôme, soit à sa diminution, soit à un phénomène local ou général surajouté et ne faisant pas partie du tableau de la scarlatine normale, ou enfin en des modifications de la durée de la période. Nous étudierons ces anomalies, ou formes irrégulières, en suivant l'ordre même et la marche

(1) L'urine dans la scarlatine, abstraction faite de l'albuminurie, est en général hyperacide. L'urée diminue le cinquième jour de l'éruption, puis en quarante-huit heures atteint son maximum pour décroître progressivement. L'urobilinurie, l'indicanurie sont rares dans la scarlatine. La diazoréaction est positive 40 fois sur 100 (Raoul Labbé, Th. de Paris, 1903).

(2) ARSLAU, *Soc. de biol.*, 1893.

de la fièvre éruptive. Quelques-unes ont reçu des noms tirés de leur principale caractéristique ; nous citerons les plus communs de ces noms au cours de cette description.

INVASION. — Sa durée normale, qui est en moyenne de un jour, peut être réduite à quatre ou cinq heures, ou faire complètement défaut ; au contraire elle peut durer beaucoup plus longtemps. Barthéz et Rilliet, Trousseau, Sanné l'ont vue durer huit jours. L'intensité varie comme la durée.

La fièvre, dans la scarlatine, n'offre rien de fixe, et l'on ne peut, d'après la courbe de la température, juger de la période à laquelle en est la maladie. Le type continu, avec une légère rémission matinale de un demi à 1 degré, peut révéler parfois le type intermittent (Litten, Sanné). Ce dernier auteur a vu, dans les quatre jours qui ont précédé l'éruption, un accès fébrile, précédé de frissons et suivi de sueurs, qui apparaissait à une heure fixe de la journée.

La diarrhée peut se montrer et s'accompagner de douleurs abdominales (Barthéz et Rilliet). Elle peut même devenir une complication assez importante (f. gastro-intestinale). Enfin, dans certains cas, le début peut s'accompagner des signes d'une autre fièvre éruptive. On a observé exceptionnellement, d'une part, le larmolement, le coryza et la bronchite comme phénomènes d'invasion, et, d'autre part, une véritable rachialgie. L'invasion de la scarlatine peut encore simuler une fièvre typhoïde au début.

ÉRUPTION. — Les anomalies de l'éruption présentent une moindre importance dans la scarlatine que dans les autres fièvres éruptives.

La couleur de l'exanthème peut être très différente, suivant les cas. Pâle, de coloration à peine rosée, elle peut passer inaperçue à un examen superficiel, surtout si la peau de l'enfant est elle-même fine et colorée. D'autres fois, au contraire, l'éruption prend une couleur d'un rouge vif tirant sur le violet. Débutant dès les premiers jours, cette coloration peut ne se montrer qu'à la fin de l'éruption. Si elle a paru dès le commencement, elle se prolonge en conservant sa teinte violette jusqu'au bout. Cette éruption intense s'accompagne d'une fièvre violente, 41° et plus. Le pouls monte à 160, en même temps que se montrent des phénomènes typhoïdes, céphalalgie, prostration, délire, état fuligineux des lèvres et des dents, parfois des épistaxis. Cette forme inflammatoire ou typhoïde comporte un pronostic grave : elle détermine souvent la mort, soit en pleine éruption, soit par suite des complications, portant sur la gorge ou sur les séreuses.

L'éruption, au lieu de se présenter en larges placards couvrant tout le corps ou occupant la plus grande partie de sa surface, peut se montrer sous forme de marbrures (scarlatine tachetée, *scarlatina variegata*). L'aspect de la peau est alors celui d'un rubéolique, avec de petites taches arrondies ou inégales, circonscrites, un peu rugueuses, non saillantes. Mais cette forme est limitée en général à

certaines parties du corps, le reste de l'éruption est d'aspect franchement scarlatin.

La scarlatine est souvent miliaire. C'est lorsque l'exanthème soulève la peau et forme une multitude de petites vésicules transparentes et confluentes. Dans certaines épidémies ces vésicules peuvent acquérir des dimensions considérables et se transformer en bulles et phlyctènes, analogues à celles des brûlures (scarlatine pemphigôïde).

Des hémorragies peuvent donner à l'éruption un caractère particulier. Ce sont, ou bien des vergetures correspondant à l'intensité de l'exanthème, ou bien des pétéchiies, de véritables ecchymoses (*scarlatines purpuriques*). Nous y reviendrons en parlant des scarlatines malignes.

L'éruption est parfois anormale par son siège. Quoique les auteurs ne soient pas d'accord sur le siège du début de l'éruption, quand celle-ci débute par le dos ou les membres ou l'abdomen au lieu de la face, du cou et des aines, on peut la considérer comme anormale. La figure peut être exempte de rougeurs pendant toute la durée de l'éruption, mais, même dans ces cas, chose curieuse, elle desquame de bonne heure et aussi abondamment que si elle eût été couverte par l'exanthème (Rilliet et Barthez).

L'éruption peut être très limitée, ainsi que nous venons de le voir. Lorsqu'elle est partielle, elle est souvent aussi fugace, et peut échapper à l'examen. Enfin elle manque parfois totalement (scarlat. frustes).

Il y a en effet des scarlatines dans lesquelles l'exanthème fait complètement défaut. Dans ces cas, il est évidemment nécessaire qu'une épidémie concomitante vienne vous mettre sur la voie du diagnostic. Un grand nombre d'auteurs en ont rapporté des exemples incontestables, bien que cette forme de scarlatine soit niée par certains médecins. A la suite de contact avec un scarlatineux, il survient chez un individu une fièvre intense accompagnée de mal de gorge. La langue est d'un rouge vif, d'aspect vernissé. Le pharynx et les amygdales, le voile du palais et la luette sont cramoisis, il y a de l'adénite rétro-maxillaire. L'examen le plus minutieux ne peut révéler aucun changement de coloration de la peau, si faible qu'il soit. Au bout de quelques jours survient la desquamation, montrant que l'épiderme a été touché, sans qu'il y ait eu d'exanthème, d'efflorescence cutanée. Parfois, mais ce n'est pas la règle, l'angine du début est, dans ces cas frustes, extrêmement intense. On a voulu voir là une sorte de balance entre l'exanthème et l'énanthème. Même sans éruption cutanée, l'angine peut être modérée d'intensité.

L'éruption peut se faire en plusieurs fois, à différentes reprises, en disparaissant pour reparaitre quelques jours après. Sanné a rencontré un cas dans lequel il y eut trois éruptions successives; la seconde eut lieu à sept jours de la première; la troisième se fit deux jours après la seconde, pendant la desquamation.

Aussi bien que l'éruption cutanée, l'éruption sur les muqueuses peut présenter différentes variétés. Elle peut exister seule (angine scarlatineuse sans exanthème) ainsi que nous venons de le voir ; elle peut encore prédominer complètement sur les autres symptômes (forme angineuse de la scarlatine). Nous décrivons plus loin, dans un même chapitre, les angines de la scarlatine et nous prions le lecteur de s'y reporter.

Au contraire l'érythème guttural peut passer inaperçu, ou même faire complètement défaut, suivant certains auteurs : on a alors la scarlatine sans angine. Presque toujours la fièvre éruptive est alors bénigne.

D'autres muqueuses que celles de la gorge et de la langue, la conjonctive, la muqueuse nasale, celle de la trompe d'Eustache, de l'intestin peuvent être le siège d'une éruption, qui se traduira alors, selon les cas, par du coryza, des bourdonnements d'oreille, de la diarrhée.

DESQUAMATION. — Les anomalies dans la desquamation sont de peu d'importance et ont été décrites précédemment. Les irrégularités ne sont cependant pas rares. La chute de l'épiderme peut s'observer plusieurs fois sur la même partie du corps. Elle peut quelquefois aussi manquer complètement, dans les scarlatines légères.

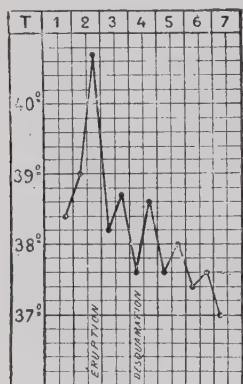


Fig. 10. — Courbe de la température dans la scarlatine à évolution rapide.

D'autres formes irrégulières tiennent à la durée des différentes périodes. Tout peut se borner à une fièvre de quelques heures, à une éruption à peine marquée et à un peu d'angine. Eichhorst a relaté un de ces cas dont voici le tracé thermométrique. Le malade eut brusquement des vomissements répétés, le lendemain un exanthème scarlatineux sur tout le corps. Le surlendemain l'éruption était à peine visible. Un peu plus tard il y eut une abondante desquamation de la peau. Ces cas abortifs peuvent d'ailleurs entraîner des complications graves, et sont d'autant plus dan-

gereux, à ce point de vue, qu'ils peuvent ou passer inaperçus ou donner lieu à des erreurs de diagnostic.

Les anomalies par prédominance d'un symptôme constituent les formes proprement dites de la scarlatine. On peut avec Guinon distinguer les formes suivant leur degré plus ou moins grand de gravité. C'est ainsi que nous décrirons les formes malignes, les formes bénignes et les formes à pronostic variable.

Scarlatines malignes. — En dehors des formes anormales de la scarlatine que nous venons de décrire, une mention spéciale est due

à la scarlatine maligne. C'est la forme la plus redoutable de cette fièvre éruptive. Elle est caractérisée par un développement excessif des phénomènes nerveux, et un état ataxo-adynamique des plus marqués et se terminant presque toujours par la mort.

Étiologie. — Un point intéressant dans l'étude de la scarlatine maligne est constitué par quelques conditions spéciales à son étiologie. La race anglo-saxonne y semble prédisposée d'une façon toute spéciale et les épidémies de scarlatine sont redoutées en Angleterre à l'égal d'un fléau. Certaines contrées peuvent être absolument ravagées. On ne saurait incriminer complètement le climat, car aux États-Unis la scarlatine cause également de grands ravages. De plus les Anglo-Saxons qui contractent la scarlatine en dehors de leur pays, en France, par exemple, sont atteints beaucoup plus violemment que les naturels de ce pays (Cazin).

En dehors de cette idiosyncrasie de race, on peut dire que la scarlatine maligne est, dans la majeure partie des cas, un accident fortuit, dépendant presque toujours de la nature des épidémies. Certaines épidémies anglaises, telles que celles que nous venons de citer, ont une mortalité effrayante, presque tous les cas étant des cas malins. Dans d'autres épidémies, bénignes dans leur ensemble, quelques cas seulement revêtent la forme maligne. Les individus cachexiés, les femmes en couches, les alcooliques, les tuberculeux avancés ou dont le foie est touché (1) y sont, plus que d'autres, prédisposés.

Symptomatologie. — Il n'y a pas un type unique de scarlatine maligne, mais bien des types variés correspondant à la prédominance de tel ou tel symptôme. Le caractère pernicieux peut, en effet, se manifester dès le début de la maladie, ou au contraire tardivement, alors que la fièvre éruptive a parcouru, d'une façon normale, ses diverses étapes. On peut donc distinguer une forme foudroyante, une forme lente et une forme tardive, suivant l'ordre d'apparition et la rapidité d'évolution des caractères pernicieux.

FORME FOUDROYANTE. — La maladie débute par une fièvre d'une intensité extrême; la température atteint d'emblée 41°, 42° et même 43° dans des cas plus rares. En même temps chez l'adulte il y a de l'agitation, avec délire intense comme celui des fièvres typhoïdes graves. Le pouls est d'une fréquence excessive : il peut monter à 130 et 160 pulsations; on peut constater des convulsions chez les enfants, de la contracture ou du trismus. Le délire est bientôt remplacé par de la stupeur, puis par du coma, léger ou profond, entrecoupé par des convulsions. Souvent s'observe une dyspnée excessive, que ni l'état des organes thoraciques ni aucun phénomène stéthoscopique ne peut expliquer. Cette dyspnée, qui est d'un très mauvais augure, se voit souvent dans la scarlatine puerpérale. La forme foudroyante,

(1) SIMONIN, Scarlatine et tuberculose (*Soc. méd. des hôp.*, 2^e juin 1902).

caractérisée par des phénomènes fébriles et nerveux, tue pendant les prodromes ou au commencement de l'éruption, en trente-six ou quarante-huit heures. La mort survient dans le coma ou dans les convulsions.

D'autres fois les phénomènes d'excitation sont moins marqués. Il y a un état typhoïde marqué, abattement, stupeur, etc. ; la mort survient en trois ou quatre jours dans le collapsus. Des hémorragies abondantes se faisant au niveau de la peau et des muqueuses, des vomissements incoercibles et de la diarrhée, amenant l'algidité et la mort, avant l'éruption, peuvent accompagner les phénomènes nerveux, ou même se produire seuls, sans convulsions.

FORME LENTE. — Dans cette forme, l'éruption a le temps de se produire. Elle est alors anormale, pâle, ou bronzée, bleuâtre ou pétéchiale. Dès le lendemain de l'éruption les convulsions et le coma surviennent et tuent le malade en deux ou trois jours, comme dans la forme foudroyante ; on peut observer ici des vomissements incoercibles.

FORME TARDIVE. — Ici la maladie a suivi son cours d'une façon plus ou moins naturelle et régulière, l'éruption est sortie normalement, quand éclatent tout à coup les phénomènes ataxiques le lendemain ou le surlendemain de l'éruption, avec la même série de phénomènes généraux graves : délire, convulsions, etc., se terminant par la mort.

Chez certains malades, des défaillances, des syncopes, suivies de collapsus et d'algidité, peuvent terminer la scène. Dans ces cas, il semble qu'on doive, comme dans la diphthérie, incriminer soit la myocardite, soit une paralysie des nerfs du cœur (forme syncopale, forme maligne). Il faut aussi noter d'autres modalités de la scarlatine maligne, qu'on a pu distinguer dans la forme foudroyante, grâce à la prédominance d'un symptôme ; ce sont les formes typhoïde, adynamique, ataxique et hémorragique. Les trois premières se définissent suffisamment. La dernière mérite une mention un peu spéciale.

Les hémorragies qu'on y observe le plus communément sont l'épistaxis, l'hématurie, le purpura, moins souvent les hémorragies intestinales. L'éruption s'accompagne ou est précédée d'une poussée pétéchiale ou d'un véritable purpura ; les amygdales, les gencives prennent une teinte violette. En même temps s'observent les déperditions sanguines citées plus haut. Cette scarlatine hémorragique est plus rare que la variole et la rougeole hémorragiques. Elle s'accompagne des symptômes généraux les plus alarmants et se termine presque toujours par la mort. Des infections secondaires greffées sur ce terrain débilisé amènent des escarres et des gangrènes.

En résumé, on voit que les symptômes de la scarlatine maligne, dans leur généralité, ne sont que l'expression d'une toxémie extrêmement intense causée par un poison violent, poison qui, suivant les cas, exerce son action sur les centres nerveux ou sur les vaso-moteurs. Ces phénomènes nerveux, ces alternatives d'excitation et de dépres-

sion, de coma et de convulsions, ces hémorragies multiples font penser à ce qu'on observe, entre-autres, dans l'ictère grave, ainsi que dans d'autres formes malignes de maladies infectieuses. La pathogénie de tous ces signes pernicieux est la même dans tous les cas, qu'il s'agisse de poisons identiques, ou de toxines voisines les unes des autres par leurs propriétés physiologiques. On avait attribué les accidents pernicieux de la scarlatine à l'élévation excessive de la température que l'on observe dans ces cas. Il est incontestable que dans bon nombre de cas il y a hyperthermie et que le traitement par la réfrigération a parfois des effets excellents. Mais il en est d'autres où le collapsus, l'algidité, la syncope entraînent la mort, et où l'élévation de la température ne saurait être incriminée dans la genèse des accidents mortels. Il est probable que l'hyperthermie, aussi bien que l'algidité, ne sont ici que des effets physiologiques produits par un ou plusieurs poisons sécrétés dans l'organisme, poisons du bulbe ou poisons du grand sympathique. Quelle est l'origine de ces toxines?

On a vu plus haut combien nos connaissances laissaient à désirer actuellement sur l'agent pathogène de la scarlatine. Nous en sommes encore réduits à des inductions et à des hypothèses sur ces poisons. C'est bien probablement à une exaltation de virulence de cet agent pathogène et à la production de toxines exaltées dans leur pouvoir nocif que sont dus tous ces accidents graves, et c'est actuellement la théorie la plus vraisemblable à laquelle nous croyons qu'on puisse se rallier.

Scarlatines bénignes. — Dans ces formes peuvent se ranger la forme abortive et la forme apyrétique, les formes frustes où l'éruption fait défaut, les formes légères où elle est à peine marquée. La scarlatine peut être abortive de deux façons, d'après Letulle (1). Tantôt la poussée fébrile se fait avec une extrême rapidité, parfois même inappréciable, l'éruption vive s'éteint, la desquamation se hâte et au bout de quelques jours tout est terminé. Tout autre serait la seconde forme abortive : l'éruption s'éteint vite, mais la desquamation se prolonge, de sorte que la scarlatine offre une durée totale normale ou même prolongée.

Les formes légères ont été étudiées par Roger (2). « Elles sont, dit-il, tellement légères et fugaces que ces ombres de scarlatine passent inaperçues. » Et pourtant la maladie dont elles sont la manifestation extérieure n'en est pas moins réelle, et si les malades, en apparence bien portants, ou guéris d'une éruption réputée insignifiante, reçoivent l'impression du froid, on voit survenir chez eux des hématuries ou une hydropisie parfois funeste.

La forme apyrétique a été niée par un certain nombre d'auteurs.

(1) LETULLE, Th. d'agrég. Paris, 1888.

(2) ROGER, De la forme légère de la scarlatine (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1863).

Trousseau en a rapporté deux cas, dont un de Graves. Cadet de Gassicourt n'a pas constaté de scarlatine apyrétique à proprement parler. Cette forme existe néanmoins : Wertheimber en a vu deux cas; Fiessinger (1) en a réuni onze cas, et Couatarmanach (2) douze, personnels. Le type de ces scarlatines est le suivant.

Un enfant est pris de maux de tête, de vomissements, souffre de la gorge; survient une éruption, un exanthème scarlatineux typique avec gorge de couleur framboisée; la langue est caractéristique et cependant il y a une apyrexie absolue. La température rectale

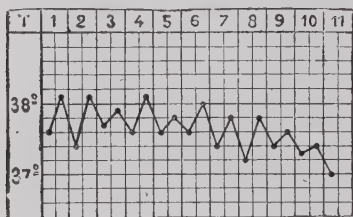


Fig. 11. — Scarlatine (Obs. XV, Couatarmanach).

ne dépasse pas 38°. L'état général reste excellent, les enfants conservent leur gaieté; la desquamation se fait en temps normal, et, si toutes les précautions sont prises, aucune complication ne survient. Ci-joint une courbe de température empruntée à Couatarmanach (Obs. XV, p. 49). La desquamation se fit le huitième jour et la convalescence se passa sans incidents.

La température atteint quelquefois 38°,5 dans le rectum, mais d'une façon passagère.

Cette forme de scarlatine apyrétique s'observe dans une épidémie, à côté de scarlatines hyperpyrétiques, mais elle est toujours bénigne. Pour Wertheimber (3), l'accélération du pouls avec absence ou benignité de la fièvre constituerait un signe des plus importants au point de vue du diagnostic de la scarlatine. Ce signe n'est pas toujours constant. Dans l'observation XXI de la thèse précitée, où il y eut apyrexie pendant la durée totale de la maladie, le pouls, chez un garçon de sept ans, n'a pas dépassé 85 pulsations.

Formes à pronostic variable. — Forme muqueuse. — Cette forme emprunte à l'embarras gastrique fébrile quelques-uns de ses caractères de début : anorexie, nausées, langue saburrale, etc. Habituellement peu grave, elle constitue un intermédiaire entre la forme normale, régulière, et la forme typhoïde.

Forme gastro-intestinale. — Ici la diarrhée, qui est un symptôme presque normal de la scarlatine régulière, devient un symptôme prédominant. Elle apparaît dès les prodromes. L'éruption est alors retardée, pâle, elle sort mal. Si la diarrhée apparaît pendant l'éruption, on peut la mettre sur le compte d'un exanthème intestinal. Le ventre peut être douloureux, tympanisé. Dans certains cas, la diarrhée est

(1) FIESSINGER, *Gaz. méd.*, nos 9 et 10, mars 1893.

(2) COUATARMANACH, *Étude sur une forme anormale de la scarlatine (scarl. apyrétique)*. Th. Paris, 1893.

(3) WERTHEIMBER, *Münchn. med. Wochenschr.*, 1^{er} juillet 1893

assez abondante pour déterminer du ténesme ; l'aspect des selles est dysentérique, ce qui donne à penser que l'exanthème s'est étendu jusqu'au rectum (Sanné).

Forme à rechute. — Il y a une forme à rechute, caractérisée par le retour d'accidents déjà observés chez le malade, alors que la maladie est encore en cours. Cette forme reproduit le tableau de la première atteinte : angine, engorgement ganglionnaire, etc. [Henoch, Trojanowsky, Baginsky, Jeanselme (1), Roger]. Parfois, la période fébrile de la scarlatine se prolongeant anormalement, il se produit un nouvel exanthème (Thomas). Dans ces fausses rechutes, l'éruption est plutôt rubéoliforme, affectant plutôt la disposition en taches, qui ne fusionnent que difficilement.

Trojanowsky, dans les pays à fièvre récurrente, a décrit une forme récurrente, avec apparition d'une seconde éruption au bout d'une à deux semaines.

Scarlatine puerpérale. — Dans les anciennes Maternités, avant l'ère de l'antisepsie, il survenait parfois des épidémies redoutables de scarlatine, qui décimaient les accouchées.

Voici comment Lesage décrit la marche ordinaire de l'affection : « Habituellement la scarlatine débute brusquement dans un des premiers jours qui suivent l'accouchement : la femme, qui jusque-là s'était bien portée, est subitement prise d'un léger frisson ou d'une sensation de froid passagère, à laquelle succède une fièvre assez intense. » Il y a du malaise, de la courbature, les yeux sont rouges et larmoyants et pourraient faire croire au catarrhe précurseur de la rougeole. Le thermomètre monte à 40° ; il y a des nausées et des vomissements. Cette période d'invasion, qui dure de douze à vingt-quatre heures, est parfois plus courte.

L'éruption débute par le tronc. Il y a un piqueté granulé caractéristique avec larges plaques rouges, en un mot une éruption de scarlatine typique. L'angine et la tuméfaction des ganglions sous-maxillaires font défaut ou sont très peu marquées. Ce fait est relevé dans toutes les observations. L'éruption suit son cours normal, la desquamation se fait par larges plaques, si l'issue est favorable. Si la mort survient, elle peut être le résultat de l'intensité de la maladie elle-même ou être le fait de complications. Elle survient parfois très rapidement. A la fin du troisième, quatrième ou cinquième jour, l'exanthème peut prendre une teinte livide bleuâtre, les malades ont une sensation de froid intense, le pouls devient irrégulier, filiforme, le faciès devenant hippocratique et la mort survenant au bout de deux heures dans le coma précédé ou non d'agitation et de délire. La diarrhée est d'un très mauvais pronostic (Olshausen).

Les complications rénales sont assez fréquentes (Léopold Meyer),

(1) JEANSELME, Étude sur les fausses rechutes, les rechutes et les récidives de la scarlatine (*Arch. génér. de méd.*, juin-juillet 1892).

mais surtout les complications articulaires. Les lochies et la sécrétion lactée se modifient et se suppriment quelquefois, mais non toujours, dans le cours de l'affection. La durée est considérable et la convalescence très lente. L'infection se fait vraisemblablement pendant ou immédiatement après l'accouchement : la durée de l'incubation est très courte. La porte d'entrée serait peut-être la voie génitale. On a trouvé des dépôts pseudo-membraneux sur les parties génitales, mais il est bien probable que c'est là une infection secondaire, analogue aux fausses membranes gutturales.

Le pronostic est variable suivant les épidémies. Il semble devoir diminuer de gravité depuis la méthode antiseptique.

La nature de la scarlatine puerpérale a soulevé parmi les accoucheurs des discussions nombreuses. Les uns en ont fait une scarlatine véritable; les autres, adoptant une théorie déjà émise par Hehn en 1840, pensent qu'on n'a affaire qu'à une simple variété de la fièvre puerpérale.

La première description est due à Welsch qui, relatant l'épidémie de Leipzig, rapporte des faits semblant se rapprocher de la scarlatine puerpérale (1). Hamilton (1741), Ludwig (1758), Brioude (1782) signalèrent des faits analogues. Malfatti (2) décrit en 1800 une épidémie redoutable, ayant sévi dans la Maternité de Vienne, où la scarlatine, suivant une marche foudroyante et mortelle, exerça des ravages terribles. Plustard Senn (1825) et Dance décrivirent celle de la Maternité de Paris. Ils regardaient la scarlatine comme une complication grave des suites de couches. Trousseau, Helm, Schroeder, Retzius, Guéniot (3) en ont également relaté des cas. Ce dernier décrit des scarlatinoïdes puerpérales, sans se prononcer. Un certain nombre de médecins irlandais, Denham, Halahan, Mac Clintock, Hardy (4) publièrent des relations d'épidémies de scarlatine puerpérale. Denham, entre autres, est convaincu des relations qui existent entre la fièvre puerpérale, la scarlatine et l'érysipèle, conviction où l'a conduit l'observation de l'épidémie qu'il relate.

Hervieux (1867) est partisan de l'origine scarlatineuse de l'affection, tout en considérant le pronostic comme plus bénin qu'on ne l'admettait généralement.

En Angleterre, Braxton Hicks (5) croit pouvoir rattacher la fièvre puerpérale à la scarlatine dans trente-sept cas. Il semble, dit-il, que la scarlatine est à la tête des facteurs morbides, et il s'appuie sur ce fait que la moitié au moins des malades ont des signes caractéristiques de scarlatine, tels que rash, maux de gorge, etc. Il se déclare nette-

(1) WELSCH, *Historia medica novum puerperarum morbus continens*. Leipzig, 1655.

(2) MALFATTI, *Hufeland's Journal*, 1800, vol. XII.

(3) GUENIOT, Th. Paris, 1862.

(4) HARDY, *Dublin medical Journal* de 1862 à 1870.

(5) BRAXTON HICKS, *Obstetrical Transactions of London*, 1875.

ment uniciste. A la suite de ce mémoire, il y eut une discussion importante à la Société obstétricale de Londres, à l'occasion d'une communication de Spencer Wells, et où les avis restèrent partagés, les uns se prononçant pour l'unicité, les autres pour la dualité.

En Allemagne, Olshausen (1) identifie la scarlatine puerpérale à la scarlatine vraie. Il répète les arguments de Braxton Hicks. Son travail eut un grand retentissement.

En 1877, M. Colson publie deux observations de scarlatine puerpérale. Dans la discussion qui suivit, à la Société clinique, la scarlatine est nettement séparée de l'infection puerpérale. Il est évident, disait le rapporteur, que le typhus et la variole qui frappent une femme récemment accouchée n'ont jamais été considérés comme des accidents puerpéraux. Je ne vois pas pourquoi il en serait autrement pour la scarlatine.

Lesage (2) constate que la scarlatine se montre quelquefois chez la femme, mais que c'est cependant une complication peu fréquente de cet état (M. Lucas-Championnière). Legendre arrive dans sa thèse aux conclusions suivantes : La scarlatinoïde puerpérale (de Guéniot) et les érythèmes dits *scarlatiniformes* ne sont probablement que des scarlatines méconnues, irrégulières dans leur allure. Renvers (3) a donné une excellente revue d'ensemble des travaux parus jusqu'à ce jour. Enfin Durand, dans un travail très complet, où il se déclare polygéniste, fait remarquer la grande analogie de symptômes qui existe entre la scarlatine et certaines formes de fièvre puerpérale. Dans ces cas, le diagnostic, rendu difficile, se guidera sur l'étiologie, l'état épidémique, la marche, la durée de l'éruption.

Actuellement, les opinions sont moins partagées, et à la suite des travaux de ces dernières années sur les toxines microbiennes, la majorité des auteurs admet la dualité de l'affection. A côté des scarlatines normales chez une accouchée, ou modifiée par l'état puerpéral, il existe des érythèmes scarlatiniformes dus uniquement à la septicémie puerpérale.

Il est d'ailleurs un fait important qui jette une singulière clarté sur sa véritable nature. C'est que, depuis l'application des méthodes antiseptiques en obstétrique, elle est devenue rarissime, ou paraît être inconnue dans les maternités (Varnier). Elle en a disparu avec les accidents infectieux de la puerpéralité. Il est donc rationnel d'admettre que ces prétendues scarlatines n'étaient que des érythèmes infectieux dus aux toxines du streptocoque. De même que chez les blessés, il peut y avoir chez les accouchées une scarlatine vraie par simple coïncidence. Mais ce sont là des cas particuliers, qui n'ont rien à voir

(1) OLSHAUSEN, *Archiv für Gynaecologie und Obstetrik*, 1876.

(2) LESAGE, Th. Paris, 1877.

(3) RENVERS, *Beitrag zur Lehre von sogenannten Scarlatina puerperalis* (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1899, p. 366).

avec ce qu'on appelait improprement la *scarlatine puerpérale*, ou la *scarlatine des blessés* (1).

COMPLICATIONS. — La scarlatine, comme les autres fièvres éruptives, peut donner lieu à de nombreuses complications. Elles sont dues, dans la grande majorité des cas, à une infection secondaire de l'organisme par le streptocoque pyogène. Nous les décrirons par leur ordre de fréquence, en commençant par les angines de la scarlatine.

Angines de la scarlatine. — L'angine est une des complications les plus fréquentes de la scarlatine, pouvant s'observer aussi bien au début qu'au cours de la maladie, et pendant sa convalescence. On peut, d'après Bourges, diviser son histoire clinique en trois phases. Une première période, qui s'étend jusqu'au commencement du XIX^e siècle, où l'on décrit, dans diverses épidémies, la scarlatine angineuse (*ulcerous sore throat*, de Huxham), mal de gorge ulcéreux, ou mal de gorge putride de Fothergill (*putrid sore throat*).

Bretonneau inaugure la deuxième période, en séparant nettement la diphthérie pharyngée des produits pseudo-membraneux qui accompagnent la scarlatine. Il fut suivi par Trousseau, par Barthez et Rilliet, par G. Sée, Laboulbène. Trousseau alla jusqu'à déclarer qu'il y avait autant de différence entre l'angine scarlatineuse et la diphthérie qu'entre un érythème et une pustule maligne. Il faut dire que, plus tard, il revint sur son opinion en admettant que l'angine pseudo-membraneuse survenant au huitième ou au neuvième jour d'une scarlatine est bien réellement de nature diphthéritique. Dans cette seconde période, la dualité des deux angines est la théorie qui règne sans conteste.

Au contraire, dans la troisième période, les opinions des auteurs sont très divisées : les uns, comme Potain, Eichhorst, posent la question sans la résoudre ; les autres, comme Peter, Grisolle, identifient la diphthérie avec les angines pseudo-membraneuses de la scarlatine ; d'autres, enfin, en plus petit nombre, admettent les opinions de Trousseau et de Graves. MM. Sevestre et Odent admettent deux formes d'angine pseudo-membraneuse. La première, précoce, non diphthéritique, se montrant dès les trois premiers jours qui suivent l'éruption ; la seconde, tardive, vraiment diphthéritique, et survenant quand l'éruption est effacée, en même temps que la desquamation, ou, longtemps après, pendant la convalescence.

Enfin, depuis quelques années, les investigations bactériologiques ont fait sortir cette question controversée du domaine de la clinique. Löffler, Croke, Heubner, Baumgarten, Marie Raskin, Prudden, Wurtz et Bourges, Barbier, d'Espine et Marignac ont différencié les microbes pathogènes que l'on trouve dans les différentes angines et ont établi la dualité de la diphthérie et de l'angine pseudo-membraneuse.

(1) HOFFA, Ueber den sogenannten chirurg. Scharlach (*Centralbl. für Bakt.*, 1887.

On peut distinguer, avec Bourges, trois formes différentes de l'angine scarlatineuse :

Les angines érythémateuses;

Les angines pseudo-membraneuses (précoces ou tardives);

Les angines gangreneuses.

Angine érythémateuse. — Elle débute par un violent accès de fièvre. La température s'élève d'emblée au-dessus de 39°,5. La peau est sèche, brûlante, mais il est impossible de savoir si c'est à l'infection scarlatineuse ou à l'angine qu'est due cette hyperthermie. Les malades se plaignent de sécheresse de la gorge, qui ne tarde pas à être remplacée par de la douleur. Celle-ci est assez vive, s'exagère par la pression exercée aux angles des mâchoires, gêne la déglutition et immobilise le voile du palais, au point que dans certains cas il semble paralysé. La voix ne tarde pas à devenir nasonnée.

L'examen de la gorge du malade, le premier jour, alors qu'il ne se plaint que d'une grande sécheresse de la gorge, montre que toute l'arrière-bouche, les amygdales, la luette, les piliers ont une teinte caractéristique. La couleur est rouge, non pas d'un rouge vif, mais d'un rouge sombre, tirant sur le violet. Cette rougeur est diffuse le plus souvent, mais peut parfois prédominer sur certains points. Quelquefois des varicosités noirâtres, qui traduisent la congestion veineuse, se voient à la surface de la muqueuse. La face interne des joues, des lèvres, des gencives, la langue même, au niveau des bords de la pointe, peuvent présenter cette coloration anormale.

Les parties envahies sont gonflées, œdématisées. Les amygdales peuvent venir au contact l'une de l'autre; l'extrémité de la luette hypertrophiée provoque des nausées en venant balayer la base de la langue.

La fièvre allant d'emblée au-dessus de 39°,5 ne manque jamais d'accompagner le début de cette angine, soit que l'infection scarlatineuse soit ici en cause, soit que l'inflammation de la gorge suffise à provoquer l'hyperthermie.

Au début, il n'y a que la sécheresse de la gorge; la douleur ne tarde pas à apparaître, augmentant de jour en jour, et s'exagérant par la pression exercée aux angles des mâchoires. La déglutition, l'examen du malade sont souvent très douloureux. Il y a souvent de la paralysie du voile du palais, se traduisant par le rejet des boissons par le nez. Si l'hypertrophie des amygdales et l'œdème de la muqueuse de la gorge et du voile du palais sont extrêmement marqués, il y a de la gêne de la respiration, de l'oppression et même une véritable dyspnée. Les ganglions sous-maxillaires sont pris, de règle, dès les premiers jours. Derrière les angles de la mâchoire, on sent un ou deux petits ganglions, de consistance dure et élastique, roulant sous le doigt et douloureux à la pression. Parfois il y a de l'empâtement de la région, plus rarement du trismus, si l'inflammation de la gorge est extrêmement marquée.

Cet état local de l'arrière-bouche dure un ou deux jours, puis, vers le troisième ou quatrième jour, l'angine devient pullacée. On voit alors apparaître sur les cryptes amygdaliennes de petits points blancs isolés séparés les uns des autres, qui ne tardent pas à changer de couleur, et de blanc éclatant deviennent grisâtres ou jaunâtres. Cet enduit, enlevé à l'aide d'un petit tampon de ouate, laisse, une fois enlevé, une muqueuse saine à découvert. La muqueuse ne saigne pas après qu'on a enlevé ce dépôt pullacé, qui, chose importante, est *soluble dans l'eau*. En l'agitant un peu dans un verre d'eau, on le voit se dissoudre et disparaître. Il est formé de mucus, sécrété par les follicules, qui agglomère les produits de desquamation épithéliale de la muqueuse.

Cet enduit persiste un temps variable, de vingt-quatre heures à trois ou quatre jours. Il peut disparaître, puis reparaitre au bout d'un certain temps.

L'angine érythémateuse, dans la scarlatine normale, apparaît (pour la plupart des auteurs) le premier jour de l'invasion. D'après Bourges, il n'en est pas toujours ainsi. Sur trente-sept cas de scarlatine qu'il a observés, l'angine s'est montrée vingt-trois fois le premier jour de la maladie, huit fois le deuxième, cinq fois le troisième ; une fois il n'y a pas eu d'angine. L'éruption s'est montrée seize fois dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'angine, onze fois deux jours après, six fois en même temps, deux fois vingt-quatre heures avant, une fois deux jours auparavant.

Dans certains cas, une angine érythémateuse peut être le seul symptôme du début de la scarlatine. Grisolle n'admettait pas qu'il y eût, à un moment donné, un exanthème quelconque. Il pensait qu'il y a toujours une éruption incomplète qui a pu passer inaperçue. Tous les auteurs, Huxham, Trousseau, Graves, admettent l'existence de cette angine. En dehors d'une épidémie de scarlatine, il est impossible de diagnostiquer la nature spécifique de cette angine. On a cependant signalé quelques particularités. Huxham a noté une grande démangeaison et de la desquamation de la peau, même sans éruption. Un bon signe survient vers le troisième ou quatrième jour. La langue, qui jusque-là est blanche et saburrale, se dépouille et prend une teinte rouge vif, uniforme.

On observe ces angines sans éruption chez l'adulte plutôt que chez l'enfant, et dans les scarlatines malignes aussi bien que dans les formes angineuses de la scarlatine.

Angines pseudo-membraneuses. — Les angines pseudo-membraneuses de la scarlatine peuvent être, suivant leur date d'apparition, précoces ou tardives. Elles sont caractérisées anatomiquement par un exsudat fibrineux assez adhérent à la muqueuse sous-jacente, se reproduisant assez rapidement après enlèvement et *insoluble dans l'eau*. Ce caractère, facile à constater, les s'pare nettement du groupe des angines pullacées.

ANGINES PSEUDO-MEMBRANEUSES PRÉCOCES. — Le dépôt pultacé qui ne manque presque jamais dans l'angine érythémateuse peut, vers le troisième ou quatrième jour, devenir confluent et couvrir les amygdales. Il forme alors un enduit un peu crémeux, puis, le lendemain, une véritable fausse membrane, qui s'enlève en placards, en larges lambeaux. On observe en même temps un peu d'engorgement des ganglions sous-maxillaires, une fièvre assez marquée, du nasonnement et de la dysphagie. Les fausses membranes qui se sont étendues des amygdales au voile du palais et à la luette se reproduisent pendant sept ou huit jours, bien qu'on les enlève régulièrement. L'haleine est généralement fétide. Au bout d'une semaine environ, la muqueuse se déterge, l'exsudat diminue et, au bout de dix à quinze jours, la gorge a repris son aspect ordinaire. Les amygdales seules sont plus rouges qu'à l'ordinaire et semblent comme érodées (Bourges). C'est la forme bénigne.

Dans les cas d'angine pseudo-membraneuse précoce grave, le tableau clinique emprunte une gravité particulière à l'infection de l'organisme. Localement, on constate sur les amygdales, le bord libre du voile du palais, la luette, quelquefois même sur le fond du pharynx et sur la langue, la présence de fausses membranes d'un blanc grisâtre, épaisses, très adhérentes, reposant sur une muqueuse saignant facilement au moindre contact, avec engorgement prononcé des ganglions sous-maxillaires, fétidité de l'haleine, jetage sanguinolent par le nez. Tous ces caractères sont ceux de l'angine diphtérique. L'engorgement des ganglions peut s'accompagner d'un empâtement et d'une tuméfaction considérables au niveau des régions sous-maxillaires et sous hyoïdiennes. Quant à la couleur des fausses membranes, dans les cas graves, elle se modifie à mesure que la maladie progresse. De blanches qu'elles sont au début, elles deviennent grises, puis jaunâtres, parsemées de taches noires punctiformes, reliquat de petites hémorragies. La muqueuse, au-dessous de la fausse membrane, est érodée; ulcérée, et les ulcérations peuvent être très profondes.

L'état général du malade est celui d'un typhique. Le thermomètre oscille autour de 39°. Dans les cas les plus prononcés, on voit les fausses membranes recouvrir le voile du palais, la voûte palatine, la langue, le repli des lèvres et leur commissure. Le coryza pseudo-membraneux constitue une complication, qui n'est pas des plus rares, de l'angine pseudo-membraneuse précoce. On observe alors du gonflement, de l'oblitération des narines, avec formation de fausses membranes sur la muqueuse nasale et même sur les ailes du nez; les fausses membranes se reproduisent après ablation et peuvent laisser à leur suite des ulcérations entamant les ailes du nez sur leur bord libre, avec une véritable perte de substance (Gallard).

La laryngite pseudo-membraneuse succédant à l'angine est beaucoup plus rare. Il en est de même de l'extension aux bronches, à la conjonctive, à la trompe d'Eustache et à la surface cutanée. La

paralysie du voile du palais a été exceptionnellement observée.

L'angine scarlatineuse peut s'accompagner d'autres complications qui traduisent l'état inflammatoire de la muqueuse. Les bubons cervicaux, les phlegmons du cou, lorsque le processus phlegmasique des ganglions a été très intense, constituent une complication des plus connues. Les bubons cervicaux sont communs dans la scarlatine, ce qui s'explique par la fréquence des manifestations pharyngées. C'est le *bubon scarlatineux*. Succédant à une adénite simple, ils s'annoncent par une augmentation du gonflement, qui gêne les mouvements du cou. La face, le menton sont œdématisés, la peau est tendue et luisante. Quand la lésion est bilatérale, le diamètre transversal de la face est démesurément élargi, la tête prend un aspect piriforme, et le malade prend le facies dit *proconsulaire*. Des symptômes généraux, fièvre, agitation, délire, accompagnent cet œdème du cou et de la face. Dans les cas graves, on peut observer de la diarrhée, des hémorragies intestinales, du purpura, des convulsions.

La mort peut survenir avant la suppuration, au milieu de symptômes d'intoxication, ou même, mais rarement, par asphyxie, la trachée étant comprimée par les ganglions cervicaux.

La suppuration s'observe le plus souvent, à la manière ordinaire. La tumeur pointe, se ramollit et s'abcède en un ou plusieurs points. On peut ainsi observer de vastes phlegmons, qui peuvent fuser depuis le cou jusqu'à la clavicule et au sternum, ou dans le tissu cellulaire rétropharyngien. Les muscles, les vaisseaux sont mis à nu. Des hémorragies foudroyantes, résultant de l'ulcération de gros vaisseaux, peuvent terminer la scène.

La variété d'abcès dits *en bouton de chemise* s'observe assez souvent. Il y a alors un foyer superficiel siégeant sous la peau, un foyer profond correspondant au ganglion suppuré. Le pus est abondant, fétide, mélangé à des débris de tissu cellulaire sphacélé. Cette suppuration, qui est fort longue, laisse à sa suite des déformations par rétraction des cicatrices du cou.

L'otite consécutive à l'angine pseudo-membraneuse débute généralement dans l'oreille moyenne atteinte par propagation. Elle suppure le plus souvent et entraîne la perforation du tympan, avec otorrhée fétide persistante. Dans les cas graves, il peut y avoir destruction des osselets de l'ouïe, carie du rocher, avec des complications du côté des méninges et des gros vaisseaux.

Telles sont, résumées, les principales complications des angines pseudo-membraneuses précoces de la scarlatine. On peut, avec Bourges, distinguer trois formes de ces angines: *bénigne*, *grave* et *septique* (cette dernière se confondant avec la forme angineuse de la scarlatine).

La forme bénigne est celle que nous avons décrite au début. La forme grave est caractérisée par l'extension et la reproduction rapide des fausses membranes, ainsi que par la présence de toutes les com-

plications mentionnées ci-dessus : coryza couenneux, adénites suppurées, phlegmons cervicaux, otites, etc. La forme *septique* rappelle exactement l'angine diphthéritique hypertoxique. Une éruption atypique, à peine marquée, fugace, donne seule la signature de la scarlatine.

Quelle que soit la forme et la gravité de ces angines pseudo-membraneuses précoces, elles débute en général vers le troisième ou quatrième jour de la maladie. Il est des cas, cependant, où elles peuvent être prééruptives (épidémies de Fothergill, de Guérelin et d'Ozanam). MM. Sevestre et Millard en ont rapporté chacun un cas. Dans d'autres cas, au contraire, les pseudo-membranes n'apparaissent que vers le septième ou huitième jour : l'angine érythémateuse alors a persisté, ainsi que l'élévation de la température.

ANGINES PSEUDO-MEMBRANEUSES TARDIVES. — Les angines pseudo-membraneuses tardives ne surviennent que lorsque la scarlatine a complètement évolué, et que la desquamation est en train de suivre son cours. Chez un malade en pleine convalescence, à température normale, on voit l'état général s'aggraver ; la fièvre s'allume et les ganglions du cou s'engorgent. Si l'on examine la gorge, on la trouve tapissée de fausses membranes grisâtres, ayant tous les caractères de l'angine diphthéritique. Elle survient au bout de quinze jours, ou même encore beaucoup plus tard, vers la troisième ou quatrième semaine. Trousseau a donné de cette angine une description classique : « Des individus prennent une scarlatine de moyenne gravité ; ils ont un peu de délire la nuit ; à peine quelques accidents nerveux ; le pouls est assez fréquent ; la douleur de gorge est assez modérée. La maladie arrive au huitième, au neuvième jour, il semble que la guérison soit assurée, la fièvre est tombée, l'éruption a disparu et l'on rassure la famille. Tout à coup un engorgement considérable se montre à l'angle des mâchoires ; il occupe non seulement cette région, mais s'étend encore au cou et quelquefois à une partie de la face. Un liquide sanieux, fétide, très abondant, s'écoule des fosses nasales, les amygdales sont très volumineuses, l'haleine exhale une odeur insupportable ; le pouls reprend subitement une grande fréquence ; il est petit, le délire reparaît, d'autres accidents nerveux se reproduisent. Puis, le délire persistant, le coma survient, en même temps la peau se refroidit, le pouls devient de plus en plus misérable et le malade succombe après trois ou quatre jours dans une lente agonie où il meurt subitement enlevé comme par une syncope.

« Les malades succombent, en réalité, avec tous les symptômes de l'empoisonnement diphthéritique, refroidissement général, petitesse du pouls, fétidité de l'haleine qui s'exhale par la bouche et par le nez, pâleur universelle de la peau ; tous symptômes qui ne s'observent dans aucune autre espèce d'affection grave. »

Les auteurs classiques, après Trousseau, admettent tous la gravité extrême de ces angines tardives. Trousseau considère la mort

comme presque fatale, lorsque l'angine survient au neuvième ou dixième jour de la maladie. Chez l'adulte, la mort arrive par intoxication ; chez l'enfant, on peut observer comme complications le croup et la broncho-pneumonie. D'après la statistique de Bourges, le pronostic serait moins sombre qu'on ne le pense généralement. L'angine pseudo-membraneuse tardive peut même affecter une forme bénigne. Il est probable, comme le fait remarquer l'auteur précité, que, depuis Trousseau, l'isolement des malades, l'antisepsie buccale, les soins de propreté que l'on donne à la gorge des scarlatineux peuvent faire expliquer cette atténuation de la toxicité des angines tardives.

Angine gangreneuse. — Les angines gangreneuses sont actuellement très rares. Elles étaient, au siècle dernier, très fréquentes. Gangreneuses d'emblée ou succédant à des fausses membranes, elles constituent une affection d'une gravité extrême. C'est dans la forme grave de l'angine précoce (pharyngite nécrotique de Hensch) qu'on les constate surtout. On voit se former alors sur les amygdales des plaques de tissu mortifié, de sphacèle qui convertit la fausse membrane en une bouillie d'un gris noirâtre. La muqueuse, autour de ces plaques de sphacèle, les entoure en les surplombant, formant autour d'elles un bourrelet violet rouge, taillé à pic. Elles ne tardent pas à se confondre. L'haleine a une odeur gangreneuse, fécaloïde, horrible. Les sécrétions buccales prennent également une odeur fétide, corrodent par irritation les lèvres et les narines. Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés, douloureux. La déglutition est pénible, douloureuse même. L'état général se traduit par de la prostration, de l'adynamie ou par une accentuation du délire ; le pouls se ralentit et la mort ne tarde pas à survenir presque fatalement. La guérison cependant est possible. Lorsque l'escarre a eu le temps de s'éliminer, elle laisse à découvert de larges pertes de substance qui peuvent perforer le voile du palais, ou même ulcérer la carotide interne, la jugulaire, déterminant une hémorragie foudroyante.

Nature, anatomie pathologique, bactériologie. — Telles sont les différentes formes d'angine qu'on peut observer dans la scarlatine : érythémateuse, gangreneuse ou à fausses membranes. Constituent-elles une complication de cette affection ou en font-elles partie à titre de symptôme inhérent ? les angines pseudo-membraneuses et gangreneuses mises à part, bien entendu. C'est cette dernière opinion qui nous semble la plus probable, car l'angine fait exceptionnellement défaut.

Quant à la nature même des angines à fausses membranes, elle a fait le sujet de nombreuses discussions qui, du terrain clinique, se sont portées sur le terrain bactériologique. On avait donné un certain nombre de caractères différentiels (Trousseau, Bretonneau) pour distinguer l'angine diphtérique de l'angine pseudo-membraneuse précoce. La couleur grisâtre des fausses membranes, l'envahissement

de la luvette et du voile du palais étaient mis sur le compte du croup; l'ulcération et la nécrose des muqueuses, la suppuration des ganglions sous-maxillaires sur le compte des angines de la scarlatine. Mais il faut reconnaître que les caractères différentiels sont loin d'être constants, que dans l'angine pseudo-membraneuse précoce la luvette est très souvent envahie, etc. Un des meilleurs signes, c'est l'état général. Il est beaucoup plus atteint dans la diphtérie, le teint est beaucoup plus pâle, la dépression des forces beaucoup plus marquée. Il existe cependant des diphtéries bénignes qui n'affectent que d'une façon peu marquée l'état général des malades. En somme, ainsi que le fait remarquer Bourges, on peut admettre, au nom de la clinique, que les angines pseudo-membraneuses précoces de la scarlatine sont presque toujours indépendantes de la diphtérie, mais il faut remarquer que, d'après l'examen de la gorge et les signes objectifs, un diagnostic différentiel est absolument impossible. Les méthodes bactériologiques rendent ce diagnostic relativement facile.

Au point de vue anatomo-pathologique, il n'y a aucune différence entre les fausses membranes de l'angine scarlatineuse et celles de l'angine diphtéritique vraie. Insolubles dans l'eau (ce qui les distingue des produits pultacés) et dans les acides minéraux forts, elles sont solubles dans les alcalis et dans les acides citrique et lactique. Histologiquement, elles sont formées de fibrine et de leucocytes. Tout ce qu'on a dit de la fausse membrane diphtéritique s'applique à ces fausses membranes. Elles ne diffèrent l'une de l'autre que par les microorganismes qu'elles contiennent. L'étude de ces microorganismes a été l'objet d'études assez nombreuses. Wood et Formade, Demme (de Berne) ont décrit des microcoques, qu'ils n'ont pas cultivés, dans les fausses membranes de l'angine scarlatineuse. Löffler, dans cinq cas de ces angines, n'a trouvé le bacille de la diphtérie qu'une fois. Dans les autres cas, les fausses membranes ne renfermaient qu'un microcoque en chaînettes, très voisin de celui de l'érysipèle. Heubner et Bahrdt ont coloré dans les fausses membranes cutanées, dans le sang et dans le pus, des microcoques en chaînettes analogues à ceux que Löffler avait décrits dans la scarlatine. Fraenkel et Freudenberg, dans deux cas de scarlatine compliquée d'angine pseudo-membraneuse grave, où la mort survint en pleine éruption, trouvèrent également des streptocoques.

Heubner, Babès, A. Fraenkel, Marie Raskin dans ses recherches bactériologiques sur les infections secondaires dans la scarlatine, M. Prudden n'ont trouvé que des streptocoques. Ces deux derniers auteurs n'ont pas trouvé, dans les fausses membranes qu'ils ont examinées, le bacille de Löffler, mais ils n'ont employé ni l'un ni l'autre le sérum, ce qui constitue une cause d'erreur capitale. En collaboration avec Bourges, nous avons réuni 11 cas d'angines pseudo-membraneuses chez des scarlatineux. Dans 9 cas d'angine précoce,

le bacille de Klebs-Löffler, recherché par la méthode des ensemencements sur sérum, par la méthode préconisée par Löffler, puis par Roux et Yersin, a toujours fait défaut. Dans deux cas d'angine tardive, nous l'avons au contraire constaté. Bourges, dans sa thèse, a réuni dix-neuf autres cas et est arrivé à des résultats identiques.

On peut donc poser comme conclusion que les angines de la scarlatine sont dues à une infection secondaire, par le streptocoque pyogène dans les angines érythémateuses, dans presque tous les cas d'angines pseudo-membraneuses précoces, dans quelques cas d'angines pseudo-membraneuses tardives.

L'infection secondaire due au bacille de la diphtérie est exceptionnelle dans les angines pseudo-membraneuses précoces, très fréquente au contraire dans les angines tardives, survenant après quinze jours ou en pleine période de convalescence.

Albuminurie scarlatineuse. — L'albuminurie, l'anasarque, la néphrite scarlatineuse constituent une des complications les plus fréquentes et les plus importantes de la scarlatine. Sennert et Simon Schultz ont les premiers décrit l'anasarque scarlatineuse. Calvo signale l'anasarque dans l'épidémie de 1717 à Florence. Rosen et Pleuciz indiquent l'aspect des urines, *plerumque cruentæ aut loturæ carnum similes*. Wells et Blackall remarquèrent les premiers que l'urine était coagulable chez les scarlatineux. Fischer, en 1824, démontra les rapports de l'albuminurie et de l'anasarque avec les lésions du rein. Guersant et Blache, en 1834, notèrent le gonflement des reins, l'aspect particulier de la substance corticale, semblable à du foie gras, et le contraste de cette décoloration avec la teinte rouge vif de la substance médullaire.

L'origine rénale de l'anasarque scarlatineuse une fois ainsi dûment établie, la discussion se porta dès lors sur la plus ou moins grande fréquence de l'affection; puis les recherches anatomo-pathologiques se multiplièrent, portant sur la nature des lésions rénales. Citons seulement les noms de Biermer, Wagner, Klebs, Charcot, Litten, Cornil et Brault, Leichtenstern, etc.

Symptomatologie. — L'albuminurie de la scarlatine peut se montrer à deux périodes différentes de l'affection, au début même ou bien pendant la convalescence. Elle est donc *précoce* ou *tardive*.

ALBUMINURIE PRÉCOCE. — De moindre importance que l'albuminurie tardive, l'albuminurie précoce a été passée sous silence par un certain nombre d'auteurs, qui la considérèrent comme insignifiante, et sont partagés sur sa fréquence. Stevenson Thomson (1) l'a trouvée quarante fois sur cent douze cas d'albuminurie.

La présence d'albumine et de cylindres dans l'urine constitue les

(1) STEVENSON THOMSON, Scarlat. alba (*Lancet*, 1885, et *Med. chir. Transact.*, 1887).

Jeux seuls signes de cette complication; encore l'albuminurie est-elle en quantité très faible. Il faut la rechercher tous les jours avec le plus grand soin. Les cylindres sont hyalins, leur présence dans l'urine peut être plus durable que celle de l'albumine.

L'albuminurie précoce débute vers le deuxième ou le troisième jour pendant la période d'éruption (Barnes); elle cesse au bout de quelques jours et ne comporte pas un pronostic sévère.

On peut encore observer, comme complication rénale du début, de l'anurie (Juhel-Renoy) (1). La sécrétion urinaire est absolument suspendue. Il ne s'agirait pas ici de néphrite, mais d'infarctus, d'embolies parasitaires. Dans le cas de Juhel-Renoy où le malade succomba le septième jour, l'examen microscopique permit de constater dans les anses vasculaires des glomérules de Malpighi des embolies formées par des microorganismes. Il n'y avait pas d'autres lésions dans les reins, et les tubes urinifères restaient perméables.

ALBUMINURIE TARDIVE. — Cette albuminurie constitue la complication par excellence de la scarlatine. Sa fréquence est, sinon constante comme le voulaient certains auteurs (Muller, Patrick, Steiner, Gubler), du moins très grande. Sée la considère comme existant dans un cas sur deux, Rilliet et Barthez une fois sur quatre; Heidenhain l'a trouvée dans quatre-vingts cas sur cent dans l'épidémie qu'il a observée. Au contraire, Frerichs ne l'a constatée que quatre fois sur cent, et Vogel une fois sur trente seulement.

Il ne semble pas y avoir de rapport certain entre la gravité, l'intensité de la fièvre éruptive et l'albuminurie tardive. Cependant, d'après West, l'albuminurie est constante dans les formes malignes. Elle débute en moyenne deux à trois semaines après le début de l'éruption (Rilliet, Vieussens, Méglin, Rilliet et Barthez), quinze à vingt jours après la disparition de l'éruption (Trousseau), onze jours (Hufeland), de la troisième à la cinquième semaine (Stevenson Thomson). Elle ne commença jamais après la sixième semaine.

Le début est le plus souvent insidieux. Parfois c'est un peu d'œdème, une légère bouffissure de la face, qui attirent l'attention. Les paupières sont lourdes, molles et gonflées; les pieds, les mains peuvent être également œdématisés, et cet œdème peut se généraliser. Un léger mouvement fébrile indique quelquefois le début de la complication rénale. Une anasarque débutant par la face et généralisée en vingt-quatre heures sans albuminurie concomitante, survenant brusquement, peut encore être le premier symptôme observé. Enfin, au contraire, l'albuminurie est le seul symptôme; il demande à être recherché avec soin.

L'anasarque peut être accompagnée ou non de fièvre (hydropisies froides et chaudes de Targioni). Dans les cas les plus ordinaires, on

(1) JUHEL-RENOY, *Arch. gén. de méd.*, 1886.

observe un peu de fièvre, des nausées, de l'insomnie, de l'agitation pendant la nuit. La quantité d'urine diminue et l'albumine apparaît. D'autres fois la fièvre est beaucoup plus intense, s'accompagnant de frissons, de douleurs lombaires, de vomissements, avec urines troubles, roses ou rouges. Elle peut même être rouge brun si l'hématurie est abondante. La peau est sèche et chaude, la soif est vive, l'appétit diminué ou perdu. Il peut y avoir des convulsions chez les enfants.

L'urine, dans les cas où elle n'est pas sanglante, est assez albumineuse, de 1 à 2 grammes par litre, jamais plus de 5 grammes (Cadet de Gassicourt). La réaction est fortement acide, la quantité diminuée (200, 100, 50 grammes par jour); la densité est notablement diminuée, surtout au début. On a signalé la peptonurie, la propeptonurie et l'acétonurie en même temps que l'albuminurie. Le sédiment est abondant, il montre des globules sanguins en quantité considérable, des cellules d'épithélium rénal et des moules fibrineux, des cylindres hyalins et graisseux, rarement épithéliaux. L'anurie est plus fréquente chez les enfants que chez les adultes. Elle peut avoir une durée assez longue et se terminer par urémie. Parfois, en même temps que l'anurie, on observe des sueurs d'urée, qui se déposent à la surface de la peau, après évaporation, sous forme d'une poussière fine de cristaux blancs. Dans les cas les plus bénins, au bout de quelques jours la fièvre tombe, les urines deviennent moins rouges, puis jaunes et claires, plus abondantes, l'albumine diminue et disparaît au bout d'une ou deux semaines. Dans les cas graves, la mort peut survenir brusquement par le fait de l'œdème et de l'hydropisie des séreuses, poumon, plevre, œdème de la glotte (1).

L'anasarque peut exister sans albuminurie. Elle peut même la précéder de quelques jours (Stevenson Thomson).

L'œdème, qui doit être recherché, est souvent fugace. Il peut n'exister que le matin et disparaître dans la journée.

L'urémie est relativement rare. Elle se manifeste par des convulsions, le plus souvent avec délire, céphalée, vomissements.

Les attaques convulsives simulent fréquemment l'épilepsie. Elles peuvent être suivies d'un coma prolongé, même d'un véritable délire maniaque et se terminer par la mort. La guérison plus souvent s'observe, et s'effectue assez rapidement.

L'œil est assez fréquemment touché par la néphrite scarlatineuse. Les lésions rétinienne, qui ont été bien étudiées par M. Cadet de Gassicourt, donnent lieu à divers troubles de la vue, allant de l'amblyopie à l'amaurose. Cette cécité peut d'ailleurs disparaître avec l'albuminurie, ou persister d'une façon définitive. La surdité hémilatérale ou double peut être observée (Bouchut, Trapenard).

(1) On a même signalé des cas où l'œdème de la glotte et la suffocation avaient constitué les premiers symptômes.

L'hypertrophie du cœur, signalée par Wagner (1), est assez fréquente à la suite de la néphrite scarlatineuse, ainsi que la dilatation cardiaque. Elle apparaît brusquement et disparaît souvent sans laisser de traces. Goodhart a signalé la dilatation aiguë du cœur.

La *marche* de la néphrite scarlatineuse est variable, ainsi que nous venons de l'indiquer. Elle se termine plus souvent par la guérison que par la mort. Sa durée est extrêmement variable. Elle dure en moyenne de une semaine à un mois.

Le pronostic de la néphrite scarlatineuse est indépendant de l'intensité de la scarlatine. C'est, dans tous les cas, une complication très sérieuse, surtout si l'on envisage les séquelles que la néphrite scarlatineuse peut entraîner. Son passage à l'état chronique, nié par certains auteurs (Bartels), est admis au contraire par d'autres (Picot, Potain, Brault, Cornil et Ranvier), soit comme fait assez usuel, soit à titre exceptionnel (Liebermeister).

Anatomie pathologique. — ALBUMINURIE PRÉCOCE. — Les autopsies faites à la période éruptive sont rares. Friedlaender en a fait un certain nombre. Le volume du rein est normal ou peu augmenté de volume. L'organe est congestionné, les étoiles de Verheyen marquées et se détachant sur le reste du parenchyme. A la coupe, les glomérules se reconnaissent aux petites taches rouges qu'ils forment sur les coupes du rein. L'épithélium de revêtement du glomérule est desquamé, les noyaux prolifèrent souvent ; on voit un croissant albumineux entre la capsule de Bowman et le bouquet glomérulaire. Les lésions ne vont pas plus loin. C'est une néphrite diffuse aiguë très légère.

NÉPHRITE SCARLATINEUSE TARDIVE COMMUNE. — Cette variété de néphrite a donné lieu à des discussions innombrables.

Macroscopiquement, Leichtenstern (2) a distingué trois formes :

1° *Type d'hyperémie diffuse.* — Il en existe deux variétés : *a)* gros rein dur, tendu, rouge vif, uniforme ; à la coupe, pyramide de couleur sombre, substance corticale d'un rouge vif où l'on reconnaît à peine les glomérules grisâtres ; *b)* rein rouge sombre, moins tendu, étoiles de Verheyen bien marquées, hémorragies constantes, glomérulaires et intracaniculaires. Ce cas répond généralement aux cas où l'urine est rare pendant la vie et rappelle le rein cardiaque.

2° *Type anémique.* — Se montrant sous deux aspects. Rein blanc mou, œdémateux. C'est la néphrite diffuse aiguë à lésions épithéliales profondes, ou rein dur lardacé à la coupe ayant donné lieu, pendant la vie, à l'excrétion d'une urine pâle, albumineuse, abondante. On observe le type anémique dans les cas où il y a eu anémie précoce ou complication par septicémie (Litten) (3).

(1) WAGNER, *Deutsch. Arch. . klin. Med.*, 1879.

(2) LEICHTENSTERN, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1882.

(3) LITTEN, *Beiträge zur Lehre von der Erkrankungen der Nieren nach Scharlach* (*Soc. méd.*, Berlin, 1890).

3° *Type hémorragique.* — Le rein est tacheté d'hémorragies à la surface et à la coupe. Il peut être augmenté de volume (gros rein mou hémorragique de Friedlaender).

Les *lésions histologiques* portent sur tous les éléments du rein à la fois ou isolément, glomérules, épithélium et tissu interstitiel.

Les glomérules sont presque toujours touchés, à des degrés différents. Ils ont un aspect réfringent. La capsule de Bowman est épaissie ; entre elle et le glomérule sont accumulées des cellules polyédriques, granuleuses, en massue, en fronde, des cellules à pied, dont l'origine a été attribuée par Litten à la multiplication des cellules des parois des capillaires, par Klebs à la prolifération des cellules interstitielles du glomérule ; à la desquamation de l'épithélium de la capsule de Bowman par MM. Cornil et Brault, à tous les éléments du glomérule par Kelsch. Quoi qu'il en soit, elles forment un amas dans la capsule (Klebs) comprimant le glomérule. Cet exsudat, suivant Klebs, pourrait ainsi déterminer l'anurie. Sur les coupes, le glomérule est bordé d'un croissant, petit bourrelet semi-lunaire épais. Dans les cas de néphrite hémorragique, on y trouve de nombreux globules sanguins. Litten a vu des infarctus emboliques qui, d'après lui, seraient la cause de l'anurie.

Les épithéliums peuvent être diversement altérés. Ils peuvent être en tuméfaction trouble, ou desquamés, ou en dégénérescence graisseuse, ou en désintégration granuleuse. C'est la dégénérescence graisseuse à laquelle la plupart des auteurs s'accordent à attacher de l'importance. Les lésions siègent dans les tubes contournés. Il y a d'abord tuméfaction trouble, puis disparition de la limite des cellules, effacement de la striation, puis des noyaux. L'épithélium subit la désintégration granuleuse et tombe. On trouve des cylindres granuleux dans les tubes de Henle et les tubes droits. D'après Litten, la nécrose de coagulation représenterait le processus principal. Cet auteur a également signalé la calcification des canalicules contournés et de l'épithélium des tubes droits, calcification qui serait sous la dépendance de la nécrose de coagulation, et représenterait un processus de réparation.

Les lésions interstitielles sont variables suivant les épidémies, peut-être suivant l'âge du sujet. Le tissu conjonctif intertubulaire est infiltré de petites cellules arrondies, surtout au niveau des glomérules et dans la substance corticale (Kelsch). Les tubes urinifères sont séparés, comme dissociés par des traînées de cellules, et le glomérule est transformé en une masse embryonnaire. Les leucocytes ou les noyaux embryonnaires, lorsqu'ils se sont accumulés à un degré extrême, donnent alors à la coupe l'aspect de la « néphrite lymphomateuse aiguë » de Wagner.

Les lésions interstitielles, qui avaient été étudiées avec soin par Klebs, Biermer, Kelsch, Cornil et Ranvier, avaient fait admettre que

la néphrite scarlatineuse était une néphrite interstitielle. Les lésions épithéliales, décrites plus haut, montrent que cette opinion est inexacte ou du moins exagérée. L'albuminurie scarlatineuse tardive relève d'une néphrite diffuse aiguë, les lésions interstitielles prédominant dans certains types de rein scarlatineux.

Les vaisseaux glomérulaires sont, on l'a vu, obstrués et comprimés. De plus, les vaisseaux du rein peuvent subir la dégénérescence hyaline. On a observé la prolifération des noyaux des cellules épithéliales. Fischl a noté la périartérite des petites artères.

Étiologie et pathogénie. — La notion la plus communément répandue naguère, au sujet de la cause de la néphrite scarlatineuse, était que le refroidissement à la suite de la desquamation surtout y jouait un rôle capital. Avec les doctrines microbiennes, les affections *a frigore* ont perdu d'abord beaucoup de terrain, et l'on a été même jusqu'à nier absolument l'influence du froid dans la production de la néphrite. Il est incontestable que chez des malades qui sont soignés avec le plus d'attention, et qui sont à l'abri de toute cause de refroidissement, on observe des néphrites aussi bien que chez ceux qui se sont refroidis. Il n'en est pas moins vrai que, comme dans toute autre maladie infectieuse, la question de terrain est au moins aussi importante que l'agent infectieux, et que toute cause pouvant mettre l'organisme en état de moindre résistance est à redouter, surtout quand l'organisme, le sang et les humeurs viennent d'être et sont encore imprégnés de produits toxiques et d'éléments plus ou moins virulents, microbe de la maladie causale ou microbes d'infections secondaires. Les embolies parasitaires (cas de Juhel-Renoy) semblent pouvoir être incriminées, mais ce sont des cas particuliers.

D'après les recherches bactériologiques de Babès et surtout de Marie Raskin, il est permis de croire que la néphrite scarlatineuse comme l'angine ou les otites relève du streptocoque. Babès l'a trouvé vingt-six fois sur trente cas; Raskin plusieurs fois, seul ou uni à un diplocoque.

Comment ce streptocoque peut-il déterminer une néphrite? D'abord il est vraisemblable d'admettre que le rein est irrité, touché (l'albuminurie du début le prouve). Voilà pour le terrain. Quant à la cause occasionnelle, on sait expérimentalement que, dans certains empoisonnements, ou sous l'influence du froid, du surmenage, les microbes des cavités naturelles pénètrent dans le courant de la circulation. C'est sans doute par un mécanisme analogue que pénètre, dans le sang des scarlatineux, le streptocoque qui pullule dans la bouche et la gorge ou dans d'autres organes; il se répand dans les capillaires rénaux et détermine des lésions plus ou moins graves.

Complications portant sur les séreuses. — **Plèvres.** — La pleurésie s'observe assez souvent dans certaines épidémies; c'est la complication thoracique la plus fréquente. Elle s'observe pendant

la convalescence. L'épanchement se forme avec rapidité et atteint un grand volume. Trousseau a exagéré la fréquence de la pleurésie purulente scarlatineuse. Sanné, sur treize cas de pleurésie scarlatineuse, n'a observé la purulence qu'une fois.

Endocarde. — L'endocardite scarlatineuse a passé pendant longtemps inaperçue, ce qui s'explique aisément par le peu de signes objectifs auxquels elle donne naissance. Quand elle est seule, sans manifestations articulaires, elle paraît dans les quatre premiers jours (Sanné); quand elle accompagne le rhumatisme scarlatineux, elle se montre au début de la période de desquamation, du sixième au neuvième jour. C'est la valvule mitrale qui est le plus souvent touchée, exceptionnellement les valvules aortiques. Les symptômes sont nuls ou à peine marqués : un peu d'arythmie, un pouls fréquent, l'impulsion cardiaque exagérée avec retentissement du second bruit, et souffle à peine marqué. En pleine période fébrile, la température n'est pas modifiée; ce n'est que pendant la desquamation que le thermomètre peut monter sous l'influence d'une lésion endocardique. Le diagnostic en est très délicat. Le pronostic est bénin, en général. Elle dure une quinzaine de jours, en moyenne, et se termine par la guérison. Le passage à l'état aigu est rare, la mort est exceptionnelle.

Les insuffisances valvulaires du cœur doivent être mises au rang des suites relativement fréquentes de la scarlatine (Eichhorst). Cette fréquence n'est pas admise par tout le monde (Potain). L'endocardite suppurée et la pyémie sont, de même, fort rares.

Péricarde. — La péricardite scarlatineuse, étudiée en 1820 par Krukenberg, coïncide parfois avec l'endocardite et la pleurésie. Elle apparaît du quinzième au trentième jour. Plus rare que l'endocardite, elle est tantôt bénigne et guérit sans laisser de traces, tantôt purulente et hémorragique, et alors elle est mortelle.

Péritoine. — Le péritoine peut être touché en même temps que les autres séreuses, mais cela est peu fréquent. L'épanchement séreux est alors abondant.

Complications articulaires. — Rhumatisme scarlatin. — L'apparition de douleurs et de fluxions articulaires, dans la scarlatine, a été signalée depuis longtemps (Sennert, 1619). Graves, Pidoux, Chomel, Trousseau ont depuis étudié cette complication. Ce dernier auteur la considère comme très commune.

Le rhumatisme scarlatin débute aussi bien dans la période aiguë qu'au décours de la scarlatine. Certaines articulations deviennent tuméfiées et douloureuses. Les *poignets*, les doigts (Roger), les jointures, qui sont le plus exposés au froid, sont pris les premiers. Il se généralise rarement, et ne frappe qu'un petit nombre d'articles : après le poignet les genoux, puis les articulations tibio-tarsiennes.

Au point de vue clinique on peut distinguer trois formes :

1° **Polyarthrite aiguë séreuse non suppurée, à allures rhu-**

matismales. — C'est le rhumatisme scarlatin proprement dit. Il débute en général du huitième au dixième jour immédiatement après la période éruptive, à la fin de la première semaine ou au commencement de la seconde. Outre les articulations que nous venons de citer, il faut signaler, comme localisations plus rares, les épaules, la hanche, les vertèbres du cou (Graves). La rougeur, la douleur, le gonflement sont modérés. « Il est en général peu intense, dit Trousseau en parlant de cette forme du rhumatisme scarlatin, et dépourvu des symptômes généraux du rhumatisme ordinaire. Plus fixe que ce dernier, il guérit vite et ne revient guère aux articulations qu'il a quittées. La durée est courte, de quelques heures à une ou deux semaines. Les gaines tendineuses peuvent être prises ainsi que les os (Richardière).

2° Arthrite séreuse suppurée. — L'arthrite, *séreuse* d'abord, devient *purulente*. Le début est le même que dans la forme précédente, mais, au bout de quelques jours, on constate une aggravation dans les phénomènes généraux. La fièvre devient intense; il y a du malaise, des frissons, l'articulation prise devient rouge, douloureuse, empâtée, et des accidents ataxo-adiynamiques peuvent emporter le malade. On ne peut guère prononcer le mot de *rhumatisme scarlatin* à propos de cette complication qui relève bien certainement d'une infection secondaire, et constitue, dans les cas mortels, une forme de pyémie post-scarlatineuse. Le pus peut quelquefois se faire jour, et la guérison s'obtient, mais le plus souvent au prix d'une ankylose. Ashby (1) cite le cas d'un enfant de deux ans qui fit du pus par le genou, la paume de la main, le creux poplité, et guérit cependant au bout de sept mois. Henoeh, Bokai ont cité des cas analogues.

3° Arthrite purulente d'emblée. — Ce n'est qu'une forme de l'infection purulente. Elle peut survenir d'emblée, ou succéder à des abcès périarticulaires qui s'ouvrent dans la cavité séreuse. Elle est presque toujours mortelle. On trouve à l'autopsie des infarctus, des abcès miliaires des différents viscères et du pus dans la plupart des articulations. Dans le pus de toutes ces arthrites se trouve le *Streptococcus pyogenes* (Bahrdt et Heubner, Bokai).

Max Schüller a trouvé dans le liquide d'arthrite scarlatineuse un bacille analogue au bacille de Löffler. La scarlatine était compliquée de diphtérie. Richardière a décrit une forme osseuse du rhumatisme scarlatin, à rapprocher de la même forme du rhumatisme blennorragique.

Toutes les formes du rhumatisme scarlatin peuvent s'accompagner d'endocardite ou de péricardite. Ashby (7 fois sur 20) a entendu au cœur de légères altérations du premier bruit; mais, même lorsqu'il s'agissait de véritables souffles, elles disparaissaient au bout de quelques jours. La chorée peut faire suite au rhumatisme scarlatin.

Disons enfin qu'on peut observer, à la suite de la scarlatine, des

(1) ASHBY, *British medical Journal*, 1886.

tumeurs blanches articulaires. La scarlatine, dans ces cas, n'a fait que donner un coup de fouet à la tuberculose.

La nature du rhumatisme scarlatin a été l'objet de nombreuses discussions. Il est rangé aujourd'hui dans la classe des pseudo-rhumatismes infectieux; ses caractères le rapprochent en effet bien près de ceux du rhumatisme blennorragique. Pauci-articulaire, sans métastase dans les jointures, sans phénomènes généraux bien marqués, il diffère en effet du rhumatisme polyarticulaire aigu, fébrile, et à manifestations articulaires mobiles.

D'ailleurs, de ces trois formes, la première seule peut porter le nom de *rhumatisme*. La seconde n'est qu'une complication de la première et la troisième n'a rien à voir avec le rhumatisme.

Complications portant sur l'appareil de l'ouïe. — L'otite moyenne scarlatineuse est la plus grave des otites des fièvres éruptives.

Lorsque l'inflammation du pharynx se propage à la trompe d'Eustache et à l'oreille moyenne, on observe des bourdonnements d'oreille, des douleurs et une diminution de l'acuité auditive allant jusqu'à la surdité. C'est ce qui constitue la forme bénigne de l'affection, ces troubles étant dans ces cas essentiellement transitoires.

Il est d'autres cas graves où l'inflammation affecte une marche beaucoup plus intense. Elle apparaît pendant les quinze premiers jours, parfois plus tard, le plus souvent après la fin de l'éruption. Elle succède souvent à un lavage du nez qui fait pénétrer dans l'oreille moyenne le streptocoque pyogène à doses massives (Lermoyez), débute par une douleur extrêmement aiguë qui, chez les jeunes enfants, se manifeste par des convulsions, du délire, des cris, de l'agitation. On provoque des plaintes en pressant sur l'apophyse mastoïde ou au-devant du conduit auditif. La membrane du tympan est rapidement perforée, et le pus se fait jour par le conduit auditif externe. Les douleurs cessent avec la perforation du tympan. La suppuration qui s'ensuit peut avoir une durée extrêmement longue. L'otite se borne rarement à une oreille; elle est le plus souvent bilatérale, avec prédominance d'un côté. L'otite est proportionnée à l'intensité de l'angine. Elle est caractérisée par la ténacité de la suppuration et par sa tendance à l'extension aux parties voisines (apophyse mastoïde, labyrinthe). C'est la *panotite* de Politzer et Moos. Quand elle est associée à la diphtérie, c'est la plus grave de toutes les otites moyennes aiguës. Elle peut ainsi, lorsqu'elle est double, devenir une cause de surdi-mutité chez les très jeunes enfants. Elle peut même entraîner la mort, lorsque le processus inflammatoire a été très violent, par méningite ou abcès du cerveau, ou par ulcération d'un gros vaisseau. La carie du rocher peut entraîner la paralysie faciale. Forster a publié une observation de scarlatine à la suite de laquelle se produisit une surdité des deux oreilles, une double paralysie faciale

et une ulcération double de la cornée avec amaurose double. La carie du rocher est heureusement assez rare (4,5 p. 100 environ).

L'oreille interne peut être aussi atteinte. Katz (1) a publié deux cas d'otite labyrinthique, dont un se termina par méningite, et l'autre par suite de complications laryngées. Les lésions anatomiques du labyrinthe se produisent, d'après lui, sous les trois formes suivantes : gonflement et œdème du tissu sous-muqueux ; ulcérations qui dénudent les os ; enfin, carie des osselets et des parois du labyrinthe. Les accidents otiques dans la scarlatine sont assez fréquents. Burckhardt-Merian (2) estime qu'on les rencontre dans 4,55 p. 100 des cas.

Le pus de ces otites scarlatineuses contient, comme celui des bubons, les microbes ordinaires de la suppuration, le streptocoque d'abord à l'état de pureté ; puis l'infection devient mixte, staphylococcique et streptococcique. Souvent la tuberculose se greffe sur l'otite à streptocoques. On a alors de la carie du rocher.

Complications portant sur l'appareil de la vision. — Les complications oculaires de la scarlatine sont rares. Le catarrhe du début, qui est d'ailleurs très peu fréquent, peut constituer une véritable ophtalmie ; le plus souvent il y a de la conjonctivite, ou même de la kératite ulcéreuse. Graves et d'autres auteurs ont signalé la gangrène des paupières. On a également observé de la dacryocystite, ainsi que des troubles de l'accommodation. L'iritis se rencontrerait dans certaines épidémies (Mackenzie).

Complications portant sur le système nerveux. — La scarlatine, plus que la rougeole, semble apte à troubler le système nerveux, mais elle agit surtout sur les nerfs qui se portent aux viscères (Roger). Les accidents nerveux du début, dans les formes graves de la scarlatine, ont été décrits précédemment, ainsi que ceux qui relèvent de l'albuminurie scarlatineuse, et qui sont à proprement parler des accidents urémiques. En dehors de ces phénomènes nerveux, on peut voir éclater, pendant la convalescence, en dehors de toute complication rénale, des vomissements répétés, accompagnés de délire, d'agitation, et suivis de coma et de convulsions qui emportent le malade. A l'autopsie, on ne retrouve qu'une légère congestion des centres nerveux, et rien qui puisse expliquer la mort. Ces désordres, qui sont d'ailleurs rares, se voient chez l'adulte aussi bien que chez l'enfant. Leur cause reste inexpliquée. On suppose qu'ils sont sous la dépendance du poison scarlatin, s'accumulant dans l'organisme et produisant sans doute, à un moment donné, par accumulation, un effet foudroyant. Bokenham et Fenwick (3) ont extrait de la rate de scarlatineux des substances déterminant la mort

(1) KATZ, Scarlatinose Labyrinth entzündung (*Berl. klin. Woch.*, 1889, n° 28).

(2) BURCKHARDT-MERIAN, *Correspondenzblatt für schweizer Aerzte* (1887).

(3) BOKENHAM et FENWICK, The pathological effects of certain substances derived from the spleen in cases of scarlatina (*Brit. med. Journ.*, 19 août 1893).

chez les animaux (dans les cas de scarlatine maligne seulement).

D'autres accidents du côté du système nerveux ont été signalés : la méningite et la thrombose du sinus latéral consécutives à l'otite moyenne, l'hémiplégie spasmodique infantile (Freund et Rie) (1), l'aphasie temporaire, l'hémiplégie, les troubles mentaux. Il arrive que, dans quelques cas, le malade reste dans une sorte de marasme ; la convalescence traîne en longueur et l'activité intellectuelle reste languissante. L'amnésie a été observée. Weissenberg a cité un cas de méningite rachidienne qui entraîna la mort en trois heures. Sanné a constaté un cas de rachialgie intense qui se manifesta dès le début et persista jusqu'au quatorzième jour.

Comme dans toutes les autres maladies infectieuses, on observe des paralysies périphériques après la scarlatine, mais elles sont moins fréquentes [Thomas et Sano, Méry et Hallé (2)].

La scarlatine est aussi une des causes de la chorée. On voit, mais assez rarement, des enfants contracter la danse de Saint-Guy, un, deux ou trois mois après avoir eu la scarlatine (Hughes Ogle, Fuller, Roger). Comme d'une part la chorée et le rhumatisme ont d'étroites affinités, et que dans la scarlatine on observe souvent des manifestations articulaires, on a vu dans cette coïncidence un argument pour rapprocher le rhumatisme scarlatin du rhumatisme vrai.

Adénites. — Bubons scarlatineux. — Il est de règle que, dans l'angine scarlatineuse du début, les ganglions où aboutissent les lymphatiques du pharynx soient hypertrophiés. Le streptocoque des fausses membranes pénètre dans la muqueuse et, cheminant dans les lymphatiques, il envahit les ganglions rétro et sous-maxillaires. Dans les cas les plus simples, cette adénopathie diminue peu à peu et disparaît. Ce n'est que chez les strumeux qu'un léger engorgement peut persister pendant un certain temps.

Dans les cas graves, les ganglions du cou peuvent être atteints beaucoup plus violemment que ne le comporte l'intensité de l'angine. A des angines modérées correspondent alors des adénites énormes, de véritables bubons. La tumeur occupe d'abord la région sous-maxillaire, puis s'étend à tout le cou depuis l'angle de la mâchoire jusqu'à la clavicule. La tuméfaction ganglionnaire se fait quelquefois avec une promptitude extrême et peut déterminer la mort. Mondière a cité le cas curieux d'un enfant chez lequel la région cervicale prit des deux côtés, en peu de temps, un accroissement tel qu'au bout de six heures le petit malade portait sur le côté gauche du cou une tumeur de la grosseur du poing, et une du côté droit un peu moins grosse. Une heure après il s'écria : « J'étouffe ! » et tomba mort. La tumeur ainsi formée est composée de la chaîne ganglionnaire dont

(1) FREUND et RIE, *Klinische Studien über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder*, 1891.

(2) MÉRY et HALLÉ, *Soc. méd. des hôp.*, 27 juin 1902.

tous les éléments sont énormément gonflés, formant une masse empâtée, œdémateuse, chaude et douloureuse. On a aussi l'aspect classique de l'angine de Ludwig avec inflammation des ganglions cervicaux et du tissu cellulaire ambiant. Le tissu cellulaire et la peau gardent l'empreinte du doigt. Les mouvements du cou sont difficiles, puis impossibles. Quand l'engorgement ganglionnaire est bilatéral, la face est extrêmement élargie suivant son diamètre transversal. La tête devient piriforme, donnant au malade ce qu'on a appelé l'*aspect proconsulaire*. En même temps l'on observe des phénomènes généraux graves, de la fièvre, de l'agitation, du délire. Au bout de quatre ou cinq jours, en moyenne, la tuméfaction, dure et rénitente, cesse d'accroître, la tumeur se ramollit, la peau rougit; on perçoit la fluctuation, et le pus se fait jour à travers la peau. Ce pus est fréquemment mélangé à des lambeaux de tissu cellulaire sphacélé.

Si l'adénopathie est profonde, le pus peut fuser dans toutes les directions, et donner lieu soit à un abcès rétropharyngien, à une pleurésie ou une péricardite suppurée ou à un phlegmon diffus du médiastin (Eichhorst). Souvent aussi le pus se fait jour le long de la gaine des vaisseaux du cou. S'il y a eu ouverture cutanée, on voit les muscles du cou mis à nu et les vaisseaux disséqués battre au fond du foyer. Une ulcération de la jugulaire interne ou de la carotide, avec hémorragie foudroyante, peut terminer la scène.

La suppuration est de très longue durée; elle peut se prolonger assez longtemps pour tuer le malade avec des dégénérescences viscérales multiples. En tout cas, elle laisse des difformités dues aux rétractions cicatricielles.

L'adénite peut cependant ne pas toujours suppurer, et se termine parfois par résolution. La peau devient moins tendue, l'œdème du tissu cellulaire cesse, on sent les ganglions, et tout rentre, au bout d'un certain temps, dans l'état normal.

L'engorgement des ganglions cervicaux s'observe, en général, du cinquième au neuvième jour. La date d'apparition varie du reste suivant les épidémies. Dans celle de Greifswald (1826), c'est seulement du septième au neuvième jour qu'elle se montrait, et, trois à neuf jours après l'apparition de la tumeur, l'abcès était formé.

Le bubon scarlatineux est l'apanage de certaines épidémies. Il s'observe plus volontiers chez les enfants, sans qu'il y ait corrélation entre l'intensité de l'éruption et l'engorgement ganglionnaire.

Il débute d'abord par le tissu cellulaire périganglionnaire (Vose). Les glandes salivaires ne participent en rien à sa formation. On a souvent cru que la parotide, en particulier, était prise, étant donné l'énorme gonflement de la région parotidienne, mais Lasègue et Cadet de Gassicourt ont démontré qu'il n'en était rien. L'autopsie révèle le plus souvent l'intégrité de la glande. C'est le tissu cellulaire et les ganglions de la loge parotidienne qui sont enflammés ou

suppurés. On peut observer, indépendamment de ces adénites aiguës, des engorgements ganglionnaires chroniques, qui peuvent, surtout chez les strumeux, persister pendant des mois.

Les examens bactériologiques du pus des bubons scarlatineux sont encore peu nombreux. Escherich a trouvé dans les ganglions un bacille analogue au *Proteus vulgaris* de Hauser. Crooke (1), dans un cas d'angine de Ludwig terminé au quatrième jour par la mort, est arrivé à un résultat analogue. Babès a trouvé un autre bacille mal défini. Combemale et Lamy (2) ont trouvé dans le pus d'un bubon scarlatineux suppuré des streptocoques et des staphylocoques, ces derniers en plus grande quantité. Le pus inoculé à un rat blanc se montra dépourvu de virulence. L'animal survécut; le pus, bien que microbifère, n'était pas virulent.

Complications portant sur l'appareil respiratoire. — Ce sont les plus rares. Le coryza peut être simple ou couenneux. Ce dernier s'observe dans les angines pseudo-membraneuses graves où nous l'avons décrit. L'ozène peut constituer un accident de la période de convalescence. La laryngite est rare. « La scarlatine n'aime pas le larynx » (Trousseau). Il est néanmoins des épidémies où les complications laryngées, suivies même d'œdème de la glotte, sont fréquentes. Mounre a décrit un cas compliqué d'abcès du larynx qui se vidèrent spontanément et se terminèrent par la guérison (3). La bronchite, la broncho-pneumonie sont aussi rares dans la scarlatine qu'elles sont communes dans la rougeole. La pneumonie est moins rare que la précédente. Elle s'accompagne souvent de pleurésie.

Complications portant sur la peau et le tissu cellulaire. — Le streptocoque, qui peut être considéré comme l'agent de la plupart des infections secondaires et des complications que nous venons de décrire, peut déterminer des phlegmons, des abcès sous-cutanés. Il s'agit alors d'infections mixtes, où l'on retrouve les staphylocoques pyogènes en même temps que le streptocoque. La gangrène, moins fréquente que dans la rougeole, peut s'observer, mais bien plus rarement qu'autrefois, avant l'application des méthodes antiseptiques. Le prurigo (Behrend) et le psoriasis (Biart) ont été signalés à la suite de la scarlatine.

Disons enfin que la scarlatine peut être compliquée par l'apparition d'une autre maladie infectieuse. La diphtérie tient ici le premier rang (nous y avons déjà assez insisté), ainsi que la rougeole, la fièvre typhoïde, la variole, la varicelle et la coqueluche. La scarlatine prédispose à la tuberculose. Chez les sujets ayant déjà des lésions avancées, elle hâte l'issue fatale de la maladie.

La scarlatine peut s'observer inversement, comme complication

(1) CROOKE, *Centralbl. für Bakt.*, t. I, p. 734.

(2) COMBECALE et LAMY, *Bull. méd. du Nord*, n° 1, 1892.

(3) MOUNRE, *Sem. méd.*, 1892, p. 185.

d'une autre maladie infectieuse. Ces scarlatines secondaires, tantôt aggravent la maladie première, tantôt exercent sur son évolution une influence favorable (Rilliet et Barthez). Elles sont régulières ou irrégulières, et d'un pronostic variable.

RECHUTES ET RÉCIDIVES. — Il est de règle que la scarlatine confère l'immunité après une première atteinte, mais cette règle, comme dans la rougeole et la variole, souffre des exceptions. La question des rechutes et des récidives de la scarlatine a été l'objet d'une étude de Jeanselme (1) qui, à l'exemple de Thomas (de Leipzig), divise les éruptions anormales, survenant soit au décours de la scarlatine, soit longtemps après sa guérison, en trois classes : les fausses rechutes ; les rechutes ; les récidives.

Quand, dans certaines scarlatines où la période fébrile se prolonge anormalement, il se produit un nouvel exanthème, on dit qu'il y a *fausse rechute*. Cette nouvelle éruption serait due à une infection secondaire ayant la gorge comme point de départ. Elle est *morbillo-forme*, à disposition de taches plutôt que de placards, taches qui ne fusionnent que difficilement.

La *rechute* est constituée par l'apparition, au cours de la convalescence, de tout ou de partie des symptômes qui ont caractérisé la première attaque. La rechute s'observe surtout de trois ou quatre semaines après le début. Elle peut revêtir toutes les formes, bénignes, moyennes ou graves. Le pronostic est en général favorable. L'apparition des rechutes serait favorisée par l'agglomération d'un grand nombre de scarlatineux dans de petits locaux mal aérés.

La *récidive* est une seconde atteinte de scarlatine, apparaissant lorsque le malade est définitivement guéri de la première. Les récidives peuvent survenir au bout de trois ou quatre mois déjà. La marche de la scarlatine, dans ces cas, n'a rien de particulier. Elles sont généralement bénignes.

Il paraît exister une prédisposition héréditaire et familiale aux récidives.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la scarlatine peut donner lieu à certaines difficultés, surtout au début de l'affection. On devra, en tout cas, tenir compte de l'ensemble des symptômes observés, la peau, la langue, qui, avec l'éruption, permettent d'établir le diagnostic. Pendant la première période, on peut la confondre avec la rougeole. Le catarrhe oculo-nasal, quoique rare, s'observe dans certains cas. L'éruption, avec ses caractères si différents dans les deux fièvres éruptives, fera lever tous les doutes, ainsi que l'absence de l'angine.

La variole s'annonce par la rachialgie, des vomissements et de la fièvre. Ces deux derniers signes existent également dans la scarlatine, mais les douleurs de reins y font défaut ; dans la pneumonie, il y a

(1) JEANSELME, *Arch. gén. de méd.*, 1892.

élévation de température, mais l'angine fait défaut; et d'ailleurs l'éruption vient bientôt assurer le diagnostic.

On pourra encore penser, au début de certaines scarlatines malignes, à une fièvre typhoïde ou à une méningite. Dans ces cas on devra, en dehors de toute notion d'épidémicité, attendre l'apparition de l'éruption pour se prononcer. Il va sans dire que dans les scarlatines anormales, apyrétiques ou sans éruption, les difficultés de diagnostic seront beaucoup plus considérables.

À la période d'éruption, le diagnostic devra être fait avec toutes les éruptions scarlatiniformes. Celles-ci s'observent dans un assez grand nombre de cas, et peuvent être ou toximicrobiennes ou toximédicamenteuses.

Les maladies infectieuses où l'on peut avoir affaire à des éruptions scarlatiniformes sont la variole, la varicelle, la diphtérie, la rubéole, la blennorrhagie, l'érythème desquamatif scarlatiniforme, la syphilis et les exanthèmes scarlatinoides des blessés et des accouchées.

Dans la variole, le *variolous rash* est une éruption rouge, ayant la forme de taches irrégulières ou de taches larges, ayant une teinte ecchymotique. Il est localisé à l'hypogastre, aux aines, à l'aisselle. Il manque à la face. Il a été pris, au début, pour la scarlatine par un certain nombre de médecins qui, combattant l'opinion de Trousseau, le considéraient comme une scarlatine compliquant la variole. Les commémoratifs de l'invasion, l'apparition des pustules rendent cette erreur de diagnostic éphémère. Il en est de même dans la varicelle, où le cas est ordinairement scarlatiniforme.

On observe dans la diphtérie des érythèmes scarlatiniformes, dont la fréquence est variable suivant les épidémies. Les adultes y sont beaucoup moins sujets que les enfants. Ils peuvent être précoces, se montrant dans la première semaine de la maladie, et peuvent rendre le diagnostic extrêmement difficile, s'ils coexistent avec une angine pseudo-membraneuse. Ils sont apyrétiques (Robinson). Mussy (1) en distingue deux formes : l'érythème scarlatinoïde non desquamatif, faisant le plus souvent suite à un érythème polymorphe envahissant le tronc et le thorax, et l'érythème scarlatiniforme desquamatif de Besnier, dont nous parlerons tout à l'heure. Le diagnostic devra être fait bactériologiquement par l'examen de la fausse membrane et la culture sur sérum.

Dans la rubéole, les symptômes prémonitoires manquent dans beaucoup de cas, même si l'éruption est confluyente. Cette maladie sévit au printemps et en été de préférence. L'éruption qui recouvre le corps en quelques heures soulève quelque peu la surface de la peau et se présente souvent en plaques avec des bords bien définis (Clément Dukes). Les conjonctives sont roses et injectées; il y a un peu de lar-

(1) Mussy, Angines pseudo-membraneuses à streptocoques. Th. de Paris, 1892.

moisement. La température est peu élevée, le pouls à peine accéléré. L'état général n'est point affecté. A peine y a-t-il un peu de malaise lorsque l'éruption est confluyente. Enfin, dans la rubéole, il y a de la polymicroadénite, affectant surtout les ganglions de l'aisselle, de l'aîne, et ceux de la chaîne cervicale postérieure.

Dans la blennorrhagie on observe parfois des érythèmes scarlatini-formes, en dehors de toute action médicamenteuse. L'examen du malade et la marche de l'affection lèveront tous les doutes. Il en sera de même de certaines manifestations secondaires de la syphilis, les syphilides desquamatives, furfuracées ; elles sont d'ailleurs fort rares (Fournier) ; elles se présentent sous forme de plaques plus ou moins confluentes, d'un rouge vif, recouvertes de petites squames blanches, farineuses. On observe parfois (Eichhorst) une éruption scarlatini-forme dans le rhumatisme articulaire aigu.

L'érythème scarlatiniforme desquamatif idiopathique, décrit par Hardy (1), peut exposer à de graves erreurs. On se fondera sur les caractères suivants. Dans l'érythème, la rougeur persiste encore au huitième jour ; la desquamation est feuilletée et extrêmement abondante, et se montre déjà quand l'éruption existe encore. La chute des poils et des ongles y est de règle.

Les exanthèmes scarlatinoïdes puerpéraux diffèrent de la scarlatine vraie, d'après Retzius et Gueniot, par plusieurs caractères importants. Ces exanthèmes ne seraient pas contagieux. On n'y observe ni inflammation du pharynx, ni des voies respiratoires, ni tuméfaction des ganglions cervicaux. Ces exanthèmes sont devenus exceptionnels dans les maternités depuis l'application des méthodes antiseptiques. Le diagnostic différentiel est donc d'un intérêt secondaire.

Parmi les éruptions scarlatiniformes toximédicamenteuses, il faut citer celles qui sont dues à certaines solanées. Des bains de *Solanum dulcamara* ont déterminé parfois chez les enfants des vomissements, de la sécheresse de la gorge et une éruption scarlatiniforme. Il en est de même du *Datura stramonium* et de la belladone. Les balsamiques, le copahu, la potion de Chopart, l'acide salicylique, peuvent donner une éruption scarlatiniforme avec céphalalgie, démangeaisons et sueurs abondantes (Bazin). En général, cependant, les éruptions copahiviques sont plutôt rubéoliformes.

L'érythème hydrargyrique ressemble le plus souvent à la rougeole. Il peut prendre un aspect scarlatiniforme, surtout dans les cas graves, où le diagnostic est alors très difficile (Morel-Lavallée). Ces érythèmes peuvent avoir un début brusque, avec mouvement fébrile prononcé, et s'accompagnent de desquamation de la langue. La desquamation cutanée se fait en plusieurs fois.

Toutes ces éruptions sont apyrétiques, et accompagnées de sym-

(1) HARDY, Traité des maladies de la peau. Paris, 1887.

ptômes concomitants qui ne doivent pas laisser longtemps dans le doute (dilatation pupillaire, salivation, etc.). Il en est de même des éruptions dues à l'iode, à l'antipyrine, etc. (1).

Citons enfin les érythèmes sudoraux et même l'érythème solaire, qui ont parfois fait commettre des erreurs. Trousseau cite un bel exemple d'érythème sudoral au cours d'une épidémie de scarlatine.

PRONOSTIC. — La gravité de la scarlatine est éminemment variable suivant les pays et les épidémies. En France, quoique d'un pronostic plus réservé que celui de la rougeole, elle guérit habituellement. Ce sont les formes malignes d'une part et les complications, accidents urémiques, suppuration des séreuses, ainsi que l'endocardite septique, qui aggravent considérablement le pronostic. Il est d'autant plus sérieux, en général, que les malades sont plus jeunes. La scarlatine secondaire, qui est presque toujours anormale, celle des femmes en couches et des blessés, a souvent une terminaison fatale. Encore faut-il faire des réserves sur ce dernier point.

Dans la même épidémie, où les cas sont en général bénins, on peut observer un ou plusieurs cas malins à forme foudroyante sans qu'on puisse expliquer la gravité de ces cas, autrement que par une prédisposition individuelle, quelquefois familiale. Nous avons déjà signalé les ravages que produit la scarlatine dans les pays de race anglo-saxonne.

Dans le tableau de la mortalité générale, la scarlatine figure en Angleterre dans la proportion de 5 p. 100, et aux États-Unis de 7,41 p. 100. C'est de un à quatre ans qu'elle est le plus grave.

L'hyperthermie est un facteur important dans le pronostic de la scarlatine. Dès que la température atteint et dépasse 41° en se maintenant à ce degré élevé d'une façon constante, quand le pouls s'accélère, on doit craindre une forme maligne. Il en est de même s'il se produit des accidents cérébraux pendant les prodromes, et que ceux-ci se prolongent d'une façon inusitée. La violence de l'éruption n'a qu'un rôle secondaire; elle n'est grave que parce qu'elle s'accompagne d'accidents généraux intenses. La lividité de l'éruption, la présence de pétéchies peuvent faire présager une forme maligne.

Pour Arslau, la présence d'une quantité notable de peptones dans l'urine constitue un signe pronostique défavorable.

Les infections secondaires de la scarlatine ont une gravité variable. Les adénites suppurées, les phlegmons du cou, la diphtérie, les pleurésies, les otites, les arthrites suppurées, les accidents cardiaques et rénaux peuvent entraîner la mort ou donner lieu à des infirmités fâcheuses (surdité, etc.). L'anurie précoce et l'angine pseudo-membraneuse intense sont particulièrement à redouter. La néphrite de la convalescence, reconnue et bien traitée, peut guérir sans laisser de traces.

(1) **PERDRIAT**, Érythèmes scarlatiniformes. Th. de Paris, 1896.

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT. — Dès qu'un enfant est atteint de la scarlatine, on devra l'isoler dans une chambre séparée, pendant au moins quarante jours, à partir de l'éruption. Les personnes appelées à lui donner des soins seront choisies autant que possible parmi celles qui ont déjà eu la scarlatine, ainsi que cela se pratique en Angleterre pour le typhus pétéchiol. Ces personnes devront se laver fréquemment les mains, surtout avant de manger. Elles ne mangeront jamais dans la chambre du malade. Le lit sera mis au milieu de la chambre, d'où les rideaux, les tentures et les tapis auront été enlevés. L'enfant sera tenu dans un état rigoureux de propreté. Tous les objets (linges, draps, couvertures) ayant été en contact avec le malade devront être désinfectés, soit avec la solution de sublimé au millième, soit avec la solution à 50 p. 1000 de sulfate de cuivre, soit par une ébullition prolongée pendant un quart d'heure.

Les cabinets seront désinfectés soigneusement. On évitera de balayer la chambre où se tient le malade. En passant sur le parquet et les murs des linges mouillés dans la solution de sublimé au millième, on évitera la dissémination des germes dans le voisinage du malade. Celui-ci restera six semaines à la chambre et ne sortira qu'après avoir pris un grand bain savonneux. Les onctions grasses antiseptiques, empêchant la diffusion des squames, peuvent rendre aussi des services. On désinfectera la pièce à l'acide sulfureux et on enverra à l'étuve la literie et les meubles garnissant la pièce où se tenait le malade (Conseil d'hygiène et de salubrité de la Seine).

Les mesures d'isolement (1), combinées avec des dispositifs hygiéniques tels que doubles planchers, vitres mobiles, etc., ont réduit considérablement la mortalité à l'hôpital des Enfants (Sevestre).

L'antisepsie, la désinfection soigneuse et répétée de la bouche et de la gorge du malade s'imposent également. Les médecins auristes ne sont pas d'accord sur l'opportunité des lavages du nez. Conseillés par les uns (Jacobi) comme devant prévenir l'otite moyenne, ils sont considérés au contraire par les autres comme pouvant la déterminer (Poltzer, Lermoyez) en déterminant dans les trompes un apport massif de germes pyogènes. Les insufflations dans le nez d'acide borique ou d'huile de vaseline donnent de bons résultats.

Dans un pavillon d'isolement de scarlatineux, il est nécessaire d'isoler tous les enfants atteints d'angine pseudo-membraneuse, bien qu'on n'ait pu encore constater de contagion lorsqu'il s'agit d'angines non diphtéritiques. Seul l'examen bactériologique de chaque cas peut permettre d'affirmer le diagnostic.

(1) Depuis la mise en vigueur de la déclaration obligatoire de tous les cas d'affection contagieuse, la mortalité, dans la ville de Salford (Angleterre), qui était de 9,8 p. 100, est tombée à 5 p. 100. Les mesures prises étaient l'isolement rigoureux, quand il était praticable, sinon le transport à l'hôpital et la désinfection du local habité par le malade.

Mais, avant tout, il ne faut pas envoyer les malades atteints d'angine pseudo-membraneuse précoce dans les pavillons d'isolement destinés aux diphthéritiques, car ils auraient grande chance de contracter une maladie qu'ils n'ont pas (Wurtz et Bourges). Toute cause de refroidissement, pendant la desquamation et la convalescence, devra soigneusement être évitée, par crainte d'une complication rénale.

La prophylaxie de la scarlatine a été tentée directement, par l'inoculation ou par l'administration de certains agents médicamenteux. On a toujours échoué, en particulier, avec la belladone (West, Barthez, Sevestre).

Le traitement de la scarlatine normale régulière est contenu presque tout entier dans les mesures d'hygiène et de prophylaxie individuelle. Le régime lacté absolu dès les premiers jours, sans aucune autre boisson, ni aliment, ni médicament, a été conseillé. On donnera, si possible, 3 litres par jour (Jaccoud). M. Hutinel prolonge le régime lacté pendant trois ou quatre semaines.

Sitôt que la température atteint 40° et oscille autour de ce point, l'hydrothérapie est indiquée. On pourra faire des affusions froides, en plaçant le malade dans une baignoire et en projetant sur son corps, pendant une minute, deux à trois seaux d'eau froide (14°-20°). Ces affusions devront être répétées six à sept fois par jour (Trousseau). Les bains froids (Leichtenstern) sont indiqués, quand, avec l'hyperthermie, il y a de l'excitation cardiaque et respiratoire. Ils devront être courts (cinq à sept minutes). La température de l'eau devra être de 18° ou 20°. Mieux vaut renouveler les bains que les prolonger; car on court ainsi le risque d'augmenter le collapsus et l'affaiblissement du cœur. Dans ce cas, le petit malade frissonne, devient livide, malgré le vin, malgré les bouillottes. Quand on craint pareil accident, on peut le prévenir en injectant sous la peau de petites doses de caféine et en limitant le bain à deux ou trois minutes (Variot).

La faiblesse du cœur, la menace de collapsus (quand la peau est froide et que la température centrale est élevée), la gêne respiratoire par gonflement du cou, les hémorragies sont autant de contre-indications des bains froids. L'enveloppement froid est insuffisant et à repousser (Guinon). Les lotions froides, faites avec une éponge ruisselante, peuvent préparer le malade à l'usage des affusions et des bains. Elles donnent des résultats analogues, mais moins marqués.

Parmi les antithermiques, l'antipyrine est le seul qui semble avoir donné quelques résultats. La quinine est inefficace. L'agitation, le délire, seront combattus à l'aide du chloral. S'il y a, au contraire, de l'adynamie, on donnera de la teinture de quinquina, de l'alcool, du champagne. Enfin, s'il y a collapsus, on fera des frictions stimulantes et des injections d'éther.

La sérothérapie n'a donné, malgré des tentatives répétées, que des résultats incertains. Il en est de même de la photothérapie.

ROUGEOLE

PAR

E. APERT

Médecin de l'hôpital Andral.

DÉFINITION. — La rougeole est une fièvre éruptive, contagieuse, endémique et épidémique, caractérisée par un exanthème cutané spécial, que précède et qu'accompagne un catarrhe des muqueuses buccale, oculaire, nasale et laryngo-bronchique.

HISTORIQUE. — Importée en Europe par les Sarrasins, vers le vi^e siècle, la rougeole causa les plus grands ravages, à l'égal de la peste ; et, pendant une longue période, jusqu'au milieu du xviii^e siècle, elle fut confondue avec la variole et la scarlatine. Sydenham, à l'occasion des épidémies meurtrières qui sévirent à Londres en 1670 et 1674, en fit une étude approfondie, et, sous le nom latin de *morbilli* (1), la sépara nettement des autres pyrexies, bref lui donna son cadre et son entité. Puis, Borsieri, Willan, Bateman, Rosen, etc., décrivirent les diverses formes cliniques de la rougeole, bénignes ou malignes. Plus près de nous enfin, l'école française, représentée par Boudin, Ruz, Blache, Guersant, Rilliet et Barthéz, Trousseau, Cadet de Gassicourt, a donné aux divers symptômes de cette maladie, à ses complications, à son diagnostic une précision telle que leurs successeurs n'ont eu que peu de chose à y ajouter.

Toutefois la *nosologie* de la rougeole s'est précisée, dans les dernières décades, par la distinction formelle qui a été établie entre elle et un certain nombre d'affections éruptives. La rubéole, déjà distinguée de la rougeole par Baillou (1574) sous le nom *rubbiolæ*, et par Trousseau, qui la nommait *roséole épidémique*, après avoir été considérée comme une forme hybride de la rougeole, est aujourd'hui universellement reconnue comme une fièvre éruptive autonome. Les érythèmes polymorphes d'origines diverses, toxiques, infectieux (Hutinel), sudoraux, etc., sont aujourd'hui bien séparés de la rougeole.

Puis, c'est à l'étude des divers modes de contagion de la maladie et, en conséquence, à sa *prophylaxie*, que se dévouèrent tous les

(1) D'où les adjectifs *morbilleux*, *morbilliforme* qui sont encore d'usage courant.

efforts. Déjà Panum, dans sa célèbre description de l'épidémie des îles Feroë, avait fixé, et très nettement, quelques-uns des points les plus intéressants concernant la contagion de la rougeole; il avait très bien vu, notamment, que la rougeole ne se transmet point par l'air, qu'elle a besoin du *contact*, pour renaître sur un autre terrain. Plus près de nous, Girard (de Marseille), puis Bécclère, Bard, Sevestre, etc., ont bien établi et le moment de la contagion maxima, et les conditions de cette contagion.

Mais c'est à Grancher que revient le grand mérite d'avoir précisé ces notions et d'en avoir tiré immédiatement les applications pratiques relatives à la prophylaxie de la rougeole. En organisant l'« antisepsie médicale » dans les hôpitaux d'enfants, Grancher avait rapidement obtenu la disparition des cas intérieurs d'affections contagieuses de l'enfance autres que la rougeole; mais celle-ci a été son ennemi le plus résistant; c'est grâce à sa sagacité, à sa ténacité et à son merveilleux génie d'organisation que Grancher a pu vaincre la rougeole elle-même; nous savons maintenant, grâce à lui, ce qu'il faut faire pour éviter les cas intérieurs de cette maladie.

Dans la première édition de ce traité (1895), Grancher a tracé de main de maître le bilan des connaissances d'alors sur la rougeole. Nous avons conservé de son texte tout ce que les progrès de la science nous ont permis de laisser intact; en particulier en ce qui concerne la prophylaxie, nous n'aurons qu'à reproduire les lignes écrites par notre maître.

Grancher exprimait alors combien il serait utile de pouvoir faire le diagnostic précoce de la rougeole, avant la période d'invasion, avant la contagiosité. Un grand pas a été fait depuis lors dans cette voie. Grâce à l'étude attentive de la température, grâce à la connaissance d'un signe précieux devant parfois de plusieurs jours l'éruption (*signe de Koplik*) (1), il est devenu possible de diagnostiquer de bonne heure la rougeole en incubation, et d'arriver ainsi à éviter le plus souvent, par un isolement précoce, l'apparition de cas secondaires. Le *desideratum* de Grancher est en partie exaucé, et l'application de sa méthode de prophylaxie est devenue beaucoup plus efficace et d'une application moins difficile.

Quant à l'*anatomie pathologique* de la rougeole, elle est récente et due, en ce qui concerne l'histologie du moins, à Catrin et à Demme.

Les complications, pulmonaires surtout, ont été l'objet de beaucoup de travaux tout récents et fort utiles: nous citerons notamment ceux

(1) KOPLIK, The diagnosis of invasion of measles from a study of exanthema as it appears on the buccal mucous membrane (*Archiv of Pediatrics*, 1896). — KOPLIK, The new diagnostic spots of measles on the buccal and labial mucous membrane (*Medical News*, 1899). — BING, Les taches de Koplik, leur importance pour le diagnostic et la prophylaxie de la rougeole. Thèse de Paris, 1905.

de Bard, de Gontier, son élève, de Mosny, Queissner, Neumann, Cornil et Babès.

Enfin la *bactériologie* a produit quelques mémoires de Coze et Feltz, Babès, Pielicke et Canon, Dœhle, sans apporter la solution désirée et tant cherchée du microbe spécifique.

Et, malgré tous ces efforts, dans toutes les directions, la rougeole cache encore beaucoup d'inconnues.

Nous ne connaissons pas le germe de la maladie ni la durée de sa virulence, ni sa résistance aux divers agents destructeurs, physiques ou chimiques. Ce que nous en croyons savoir nous a été apporté par l'observation toujours si délicate et quelquefois si décevante de la clinique. Les rapports de la rougeole et de ses complications : otites, bronchopneumonies, diphthéries, etc., nous échappent aussi, au moins partiellement. Nous les interprétons en invoquant les infections mixtes, la rougeole préparant le terrain aux maladies susnommées distinctes et surajoutées. Soit, mais la part exacte de la rougeole et des maladies qu'elle provoque ne sera faite que quand nous connaîtrons le microbe rougeoleux. Jusque-là, les partisans de la rétrocession et de l'identité de nature des processus cutanés et pulmonaires auront beau jeu, au moins pour l'interprétation de certaines épidémies, où la physionomie du mal est si complexe (épidémie de Rueil, de 1862, décrite par Chairou) que l'intervention de plusieurs microbes envahissant à la fois les malades semble nécessaire à l'explication des faits.

Faut-il ajouter que la *thérapeutique* est restée immobile et telle ou à peu près qu'il y a cent ans, c'est-à-dire purement symptomatique?

L'étude de la rougeole est donc loin d'être achevée et son histoire garde encore quelques pages blanches pour l'inscription glorieuse des découvertes futures.

SYMPTOMATOLOGIE. — La rougeole est une maladie cyclique, qui, sauf anomalies, évolue en une huitaine de jours, de la façon suivante : le début est marqué par une élévation progressive de température, et des signes de coryza, de conjonctivite, de laryngo-trachéite. Ces symptômes vont en progressant pendant trois ou quatre jours qui constituent la *période d'invasion*. Le troisième ou quatrième jour apparaît une éruption formée de petites taches rouges au cou et au visage; cette éruption s'accroît et se généralise au reste du corps les jours suivants; elle met trois à quatre jours à se développer, à se généraliser, puis à s'étendre, d'abord à la face, puis sur le tronc, enfin sur les membres inférieurs. Ces trois ou quatre jours composent la *période d'éruption*.

Pendant cette période, les symptômes de la période de début s'atténuent de plus en plus, et ont disparu quand l'éruption s'efface, en sorte que, dans la troisième période, qui commence à la disparition

de l'éruption, le sujet n'est déjà plus un malade, mais un convalescent : d'où le nom de *période de convalescence*.

Nous allons étudier ces trois périodes successivement en ce qui concerne la rougeole normale.

Rougeole normale. — Période d'invasion. — Le début de la rougeole est insidieux. En général, les manifestations premières sont si légères qu'elles passent inaperçues. Pour les remarquer, il faut que l'éveil ait été donné par un premier cas de rougeole faisant surveiller spécialement les enfants susceptibles d'avoir été infectés. Chez les enfants ainsi surveillés, on voit que le premier symptôme est habituellement une *ascension de température légère, mais progressive*. Une dizaine de jours après le contact infectieux, la température rectale, qui évoluait jusqu'alors entre 36°,8 le matin, 37° le soir, monte le premier jour à 37°, 37°,2, 37°,4 le matin, et un peu plus le soir. Le jour suivant, il y a encore deux ou trois dixièmes de plus le matin et autant le soir. Lorsque, chez un enfant dont la température est régulièrement prise matin et soir, on voit ainsi se produire une élévation de température légère, mais progressive, il faut se méfier de la rougeole. Ce n'est qu'au soir du troisième ou au quatrième jour que se fait vraiment la poussée fébrile, atteignant et dépassant 39°, et s'accompagnant de petits frissons, d'ardeur de la peau, d'abattement (1). Mais déjà à ce moment le catarrhe des muqueuses est apparu.

Dès le second jour du début de l'élévation thermique, l'enfant commence en effet à *tousser* et à *éternuer*. Bientôt les yeux larmoient et les narines sont humides du fait d'un écoulement séreux, qui ne tarde pas à devenir purulent.

Dès ce moment, dans la grande majorité des cas, il est possible de voir, sur la muqueuse buccale, à la face interne des joues, une manifestation qui a la plus haute importance au point de vue du diagnostic précoce de la rougeole. C'est le *signe de Koplik* : il est pathognomonique.

Quand on saisit la manifestation à son début, voici ce que l'on voit, si on a soin de se mettre dans les conditions nécessaires pour bien voir, c'est-à-dire en face d'une fenêtre bien exposée à la lumière du jour, et en examinant successivement perpendiculairement à la lumière la face interne des deux joues écartées des arcades dentaires avec un abaisse-langue :

Sur le poli et le luisant normal de la muqueuse, on voit quelques minuscules saillies grisâtres transparentes très fines, qu'on ne saurait mieux comparer, comme aspect, qu'à celui qu'ont de fines granulations grises miliaires hépatiques sous la séreuse péritonéale qui tapisse la face antérieure du foie. Au début, ces saillies sont au

(1) WEIL et PÉHU, La température dans les phases d'incubation et d'invasion de la rougeole (*Ann. de méd. et de chir. infantiles*, 1901).

nombre de quatre, cinq, six. Ultérieurement leur nombre augmente beaucoup. Le second jour, on voit en général une série de petits points blancs, ou blanc bleuâtre, à la surface de la muqueuse, qui a perdu à leur niveau son poli habituel. Ils sont maintenant opaques, saillants, irrégulièrement arrondis. Ils sont assez adhérents à la muqueuse pour ne pouvoir être détachés qu'avec peine (fig. 12 et 13).

Ils sont parfois au nombre d'une douzaine et isolés. D'autres fois, ils sont innombrables et forment un semis à la face interne des joues, et peuvent également couvrir la face interne des lèvres. Quelquefois, ils s'agglomèrent en plaques blanchâtres ou grisâtres, irrégulières, anguleuses, mais qui apparaissent toujours comme formées de la cohérence de minuscules points voisins les uns des autres et même tangents l'un à l'autre, mais pourtant non confondus.

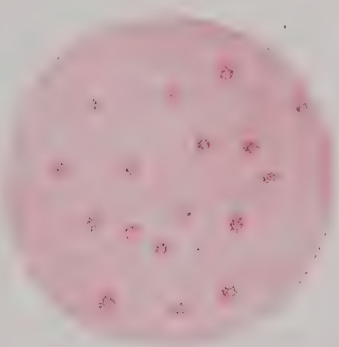


Fig. 12.—Éléments de Koplik en nombre discret à la face interne de la joue. On voit sur la muqueuse, de couleur normale, un certain nombre de menus points blancs, entourés d'une auréole rouge (Bing).

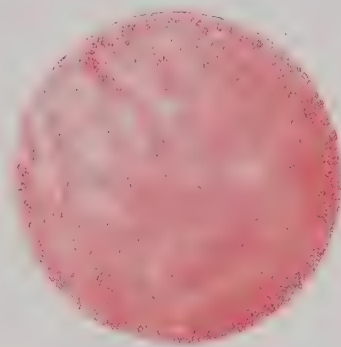


Fig. 13. — Même sujet que figure précédente à un stade plus avancé; les éléments de Koplik se sont multipliés; les taches rouges qui les entourent ont fusionné pour former des surfaces rouges sur lesquelles les menus points blancs apparaissent en légère saillie.

Quand les points sont rares et isolés, chacun d'eux est le plus souvent, mais non constamment, le centre d'une tache rose le premier jour, puis rouge vif, distincte du fond rosé plus pâle du reste de la muqueuse; quand les points sont très nombreux, la muqueuse entière est rouge vif et les petits points blancs font comme un sablé plus ou moins serré sur ce fond rouge.

Cet état persiste encore au moment où apparaît l'éruption cutanée; mais, à partir de ce moment, les saillies blanchâtres se désagrègent et se détachent, si bien que, quand l'éruption est dans son plein, elles ont disparu, laissant la muqueuse dépolie et parsemée de macules rosées irrégulières. L'évolution totale des points blancs pathognomoniques qui constituent le signe de Koplik dure en somme de trois à six jours.

Les *gencives* deviennent rouge vif en même temps que la face

interne des joues et des lèvres. Souvent, apparaît à la surface de la gencive un enduit blanchâtre épithélial formant des festons autour des dents, très mince, très mobile, facilement détachable au moindre contact. Cet état de la gencive a été décrit par Comby sous le nom de *gingivite érythémato-pultacée* (1). Cette gingivite n'est pas propre à la rougeole; on la voit dans la grippe (2), la scarlatine, la fièvre typhoïde et tous les états fébriles de l'enfance, et même dans les érythèmes sérothérapiques (3); mais elle est particulièrement fréquente dans la rougeole, en sorte qu'elle apporte, quand elle existe, un appoint au diagnostic. Elle manque dans la rubéole.

La *voûte* et le *voile du palais* ne présentent rien de comparable, ni au signe de Koplik, ni au signe de Comby. Mais dans les vingt-quatre heures qui précèdent l'éruption cutanée, le pharynx et les amygdales sont rouges et tuméfiés, et sur les piliers et le voile du palais on peut voir des macules rouges rappelant par leur forme celle de l'éruption cutanée. Cet *enanthème* existe aussi sur le vestibule du larynx, comme on a pu s'en assurer par l'examen laryngoscopique. Rousseau Saint-Philippe signale que l'enanthème est parfois (15 p. 100 des cas) précédé d'angine pultacée spéciale, formée de points blancs isolés.

Les *ganglions sous-maxillaires* peuvent être tuméfiés à la période d'invasion (Dieulafoy); cette tuméfaction est toutefois exceptionnelle dans la rougeole, tandis qu'elle est fréquente dans la rubéole.

Dès le début de la période d'invasion, les *yeux* commencent à larmoyer, à se congestionner et à être le siège de démangeaisons et de picotements; de fins capillaires rouge vif apparaissent sur le fond blanc du globe oculaire. D'après M. Aly-Belfadel (4), la *conjonctivite* de la rougeole se distingue des conjonctivites qui accompagnent le banal coryza par un caractère pathognomonique. Tandis que dans ces dernières l'injection de la conjonctive débute habituellement dans le fond des culs-de-sac de la muqueuse, pour ne se propager qu'ultérieurement à la conjonctive bulbaire et à celle des cartilages tarses, dans la rougeole, au contraire, l'injection de la conjonctive a habituellement pour point de départ cette région de la conjonctive bulbaire qui correspond à la fente palpébrale des deux côtés de la cornée, et qui est le siège du ptérygion. Ce n'est qu'au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures qu'elle s'étend à toute la muqueuse. On pourrait rappeler cette localisation spéciale de la conjonctive par le nom de *conjonctivite ptérygée*.

La *caroncule lacrymale* est rouge et tuméfiée; on y a observé par-

(1) COMBY, *Soc. méd. des hôp.*, 22 novembre 1896.

(2) GUINON, Stomatite érythémato-pultacée sans rougeole (*Soc. de pédiatrie*, mars 1901).

(3) GUINON, Érythème morbilliforme sérothérapique avec stomatite pultacée (*Soc. de pédiatrie*, décembre 1900).

(4) ALI-BELFADEL, *Gazzetta degli Ospedali*, 17 novembre 1907.

fois des points blancs identiques à ceux décrits par Koplik dans la bouche (1).

Le *catarrhe des fosses nasales* ne diffère pas de celui qu'on constate dans le coryza vulgaire : la muqueuse est rouge. Les orifices des narines sont irrités par l'écoulement comme dans le coryza.

Le *larynx* est le siège d'une tuméfaction congestive qui se traduit par le caractère de la toux, qui devient rauque, féline, comme dans les laryngites érythémateuses. Chez les jeunes enfants, surtout chez les sujets nerveux, il peut même survenir, dans la période d'invasion de la rougeole, des crises de laryngite striduleuse, ou même des crises de dyspnée paroxystique avec tirage bruyant persistant dans l'intervalle des accès (2).

La *trachée* et les *bronches* participent le plus souvent à l'enanthème. On entend alors, à l'auscultation, des râles ronflants indiquant un état congestif de la muqueuse bronchique, et des râles sibilants indiquant la présence de sécrétions dans les bronches. Quand il s'agit de sujets en âge d'expectorer, la toux ramène dès la période d'invasion des crachats d'abord muqueux, puis mucopurulents.

La *vulve* est congestionnée comme les autres muqueuses, et suintante.

Les *troubles digestifs* sont peu marqués ; il n'y a, en général, ni vomissements, ni nausées, mais seulement de l'anorexie, et quelquefois quelques selles diarrhéiques. Bolognini a signalé dans l'invasion de la rougeole un froissement péritonéal sensible à la palpation de l'abdomen, qu'il attribue à un enanthème péritonéal. Ce signe est rare et n'est pas pathognomonique.

Beaucoup plus exceptionnellement que dans les autres fièvres éruptives, on observe pendant la période d'invasion de la rougeole des manifestations cutanées ou *rash*, qui apparaissent le plus souvent le quatrième ou le cinquième jour avant l'exanthème morbillieux et qui sont le plus souvent fugaces. Le rash est *morbilliforme*, *scarlatiniforme*, *urticarien*, *polymorphe*, selon les cas. Quand il est morbilliforme, il apparaît avant que le catarrhe de la rougeole soit dans son plein ; ce catarrhe continue alors et s'accroît, puis il apparaît une seconde éruption morbilliforme qui est la vraie rougeole. Les cas anciens de rougeole rentrée, puis ressortie quelques jours après, trouvent là leur explication. D'après Deschamps, qui a fait une étude spéciale de ces rash (3), il s'agirait d'érythèmes infectieux dus à ce que les hôtes habituels des cavités faciales prennent de la virulence

(1) SCHEIK, *Société de médecine interne de Vienne*, 19 mars 1908.

(2) SEVESTRE et BONNUS, Des laryngites suffocantes au début de la rougeole (*Arch. de méd. des enfants*, 1899, n° 2, p. 65).

(3) DESCHAMPS, Sur quelques érythèmes pré-morbillieux (*Soc. de pédiatrie*, juin 1899).

pendant l'incubation de la rougeole, surtout les streptocoques, et à ce qu'ils pénètrent par les fissures labiales ou les lésions pharyngées fréquentes chez les jeunes enfants. Il faut surtout, à notre avis, tenir compte d'idiosyncrasies que met bien en évidence l'observation de Coulon (1). J'ai observé récemment un rash scarlatiniforme prémor-



Fig. 14. — Exanthème de la rougeole au deuxième jour de l'éruption. Taches rouges irrégulières sur toute la surface du corps; bouffissure du visage; tuméfaction des paupières; suintement séreux des narines.

billeux, coïncidant avec le signe de Koplik. Le lendemain, le rash était effacé; le troisième jour, l'éruption morbillieuse apparaissait; au cinquième jour survenait un second rash scarlatiniforme. La convalescence se fit de façon normale.

Les rash prémorbillieux n'influent en rien sur l'évolution ultérieure de la rougeole.

Quels que soient les incidents qui aient ou non traversé la période d'invasion, celle-ci suit son cours; les catarrhes augmentent, la courbe thermique s'élève. Dans la journée et la nuit qui précèdent immédiatement l'éruption, la fièvre est à son maximum, l'enfant est énervé, agité; chez les enfants nerveux, des convulsions peuvent survenir.

Période d'éruption.

tion. — L'éruption de la rougeole est progressive; elle débute à la partie supérieure du corps et s'étend peu à peu à toute la surface cutanée.

Les premiers rudiments de l'éruption apparaissent au cou, à la nuque, derrière les oreilles, et à la partie toute supérieure du dos. On note dans ces régions quelques macules rosées, les unes simples

(1) COULON, Urticaire aigu au cours d'une éruption de rougeole chez une enfant qui a déjà eu une scarlatine avec début par urticaire aigu (*Médecine infantile*, 1894, p. 457).

petites taches roses de la dimension d'un grain de mil, les autres déjà plus étendues et irrégulières dans leur forme, triangulaires, quadrangulaires, allongées, parfois à bords concaves. Ces taches font une très légère saillie sur la peau saine et à ce moment sont douces au toucher. Elles sont parfois le siège d'un prurit pénible (1).

Elles se multiplient bientôt; elles forment par leur confluence des figures irrégulières, des croissants, des segments de cercle qui couvrent le cou, les joues, le haut de la poitrine, en même temps que de nouvelles petites taches apparaissent sur le tronc et les bras. Au bout de quarante-huit heures, les membres inférieurs sont envahis à leur tour et, quand l'éruption y est dans son plein, elle commence à pâlir sur la face et le cou.

L'éruption est plus ou moins confluyente, mais, si serrées que soient les taches, elles laissent toujours entre elles des intervalles de peau saine, nullement congestionnée, formant des figures irrégulières, à bords très nettement limités par la périphérie des plaques rouges adjacentes. Cette séparation nette, linéaire, entre les plaques rouges et la peau saine, distingue la rougeole de la scarlatine, et permet de distinguer les deux maladies même quand la rougeole est très confluyente. Il existe toutefois des cas exceptionnels où l'éruption simule la scarlatine (exanthème scarlatiniforme dans la rougeole) (Rénon) (2).

M. Hallopeau a signalé que les taches de rougeole sont parfois entourées d'une zone de peau plus pâle que la peau saine, qu'il appelle zone achromique; cette particularité est plus fréquente dans la rubéole (Aviragnet) (3).

En général, les taches de la rougeole sont purement congestives et s'effacent complètement par la pression. On le constate facilement en faisant cette pression avec une lame de verre. Dans certains cas, la congestion est si intense qu'elle aboutit à l'exsudat sanguin. A la teinte rosée de la tache de rougeole se surajoute alors un pointillé rouge violacé hémorragique, soit discret, soit confluent et recouvrant alors toute l'étendue de la tache. C'est ce qu'on appelle la *rougeole ecchymotique*. La pression ne fait en ce cas disparaître que l'élément congestif, mais le pointillé hémorragique subsiste et se voit à travers la lame de verre; quand l'éruption commence à rétrograder, la tache ne s'efface pas complètement; le pointillé hémorragique persiste et ne disparaît que lentement, à la façon des taches de purpura, en passant par toutes les nuances dues aux transforma-

(1) VERGELY, Le prurit dans la rougeole (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1902, p. 553).

(2) L. RÉNON et R. FOLLET, Exanthème scarlatiniforme dans la rougeole (*Soc. méd. des hôp.*, 29 juillet 1898).

(3) AVIRAGNET et APERT, Remarques sur la symptomatologie et le diagnostic de la rubéole (*Soc. de pédiatrie*, février 1906).

tions de l'hémoglobine épanchée : violet, bleu, verdâtre, grisâtre, pour aboutir à une teinte chamois qui s'atténue elle-même et disparaît au bout de six à huit ou dix jours. La rougeole ecchymotique est due uniquement à l'intensité du processus congestif : il faut la distinguer de la rougeole hémorragique, dans laquelle les hémorragies de la peau sont dues à une tendance hémorragique générale, et peuvent s'accompagner d'hémorragies des muqueuses (épistaxis, métrorragies, hémoptysies, etc.) et d'hémorragies viscérales. Nous étudions la rougeole hémorragique plus loin, dans les formes anormales.

Une autre variété de l'éruption est connue sous le nom de *rougeole boutonneuse*. Dans cette forme, la congestion cutanée s'accompagne d'une exsudation séreuse dans les interstices du derme, si bien que la plaque de rougeole est saillante à la surface de la peau, saillie qui se sent au toucher encore plus qu'à la vue. Cet aspect s'observe souvent uniquement à la face. Plus rarement il est généralisé.

Assez souvent l'épiderme qui recouvre la tache de rougeole est le siège de sudamina, qui couvrent les taches de minuscules vésicules miliaires, soit sur toute leur étendue, soit seulement en leur centre (*rougeole miliaire*). Les vésicules se dessèchent très vite, mais l'épiderme reste chagriné. Quand l'éruption a disparu, l'épiderme desquame par petits cercles multiples dont chacun marque la place d'un sudamen.

L'exanthème est à peu près uniformément distribué sur tout le corps. Il n'y a pas de prédilection pour les faces d'extension des membres comme dans l'érythème polymorphe. Parfois, cependant, des causes locales appellent en certains points une confluence et une turgescence spéciale de l'éruption ; c'est ce qui a lieu aux régions qui étaient déjà le siège de lésions cutanées (eczéma, pyodermites) ou aux endroits où avaient été appliqués des cataplasmes ou des sinapismes. Sur des membres qui étaient le siège de lésions nerveuses (hémiplegie, paralysies, etc.), on a vu l'éruption tantôt faire défaut, tantôt, au contraire, être particulièrement confluyente sur le membre atteint.

La température atteint son maximum quand l'exanthème facial est dans son plein ; elle monte à 40° et même 41° le soir, 39° ou 40° le matin ; puis elle descend par échelons journaliers en baissant de 0°,5 ou de 1 degré par jour, si bien que, quand l'éruption s'éteint, la courbe de température est revenue aux environs de 37°. Le *pouls* suit la température et se maintient parfois un peu trop élevé, même après la chute de la fièvre.

M. Marfan a fait une étude particulière de la tuméfaction ganglionnaire généralisée contemporaine de l'éruption ; elle est constante, apparaît avec l'éruption et disparaît avec elle ; elle affecte tous les ganglions, particulièrement les ganglions inguinaux (1).

(1) MARFAN, *Soc. méd. des hôpit.*, 23 juillet 1897.

Les catarrhes décroissent parallèlement à l'éruption et à la température. Le larmolement, l'enrouement, la toux diminuent, puis disparaissent. La langue se nettoie, la diarrhée cesse et l'appétit revient quand l'éruption commence à s'effacer.

Période de convalescence. — On retrouve à peine, une fois la fièvre disparue, les restes de l'éruption cutanée et les restes du catarrhe des muqueuses. Les parties de peau qui ont été le siège des taches restent parfois visibles quelques jours, soit qu'elles conservent une légère teinte chamois ou café au lait, due à une infiltration de la peau par les pigments dérivés de l'hémoglobine, quand l'éruption a été très congestive, soit qu'une légère desquamation furfuracée se produise à leur niveau.

Le catarrhe nasal et le catarrhe bronchique survivent parfois quelques jours à la disparition de l'éruption. Mais, en général, quand la rougeole frappe un sujet antérieurement sain, il ne reste plus, au bout de huit jours, trace de la maladie.

Rechutes. — Dans des cas très rares, la convalescence de la rougeole est marquée, entre le cinquième et le vingtième jour après l'éruption, par un retour des phénomènes qui ont caractérisé la première atteinte du mal. Il semble qu'une seconde rougeole évolue peu de temps après la première, et en général de façon identique. C'est ce qu'on appelle une rechute de la rougeole. Il faut distinguer de la rechute la récurrence. On appelle rechute une nouvelle atteinte survenant peu de temps après la première et semblant due à une reviviscence sur place du virus. On appelle récurrence une nouvelle atteinte survenant longtemps après la première et due à une nouvelle contamination.

Les récurrences seront étudiées avec plus de fruit au paragraphe *Épidémiologie*. Pour le moment, nous étudions uniquement les rechutes.

Les rechutes de la rougeole (1) sont beaucoup plus rares que celles de la fièvre typhoïde, et plus rares même que celles des autres fièvres éruptives. On a même discuté leur existence en se demandant si l'une ou l'autre atteinte n'avait pas été soit une rubéole, soit un rash, soit un érythème infectieux morbilliforme. Cependant les observations de Lemoine, de Comby, de Vergely, de Barbier, de Josias, de Guinon paraissent incontestables. Chauffard a vu dans une famille six rechutes sur huit personnes qui avaient la rougeole; Sevestre trois rechutes sur quatre enfants d'une même famille; Gintrac quatre rechutes sur six personnes d'une même famille; on comprend que de telles observations fassent penser plutôt à deux épidémies subintrantes de rougeole et de rubéole (Béclère).

En général, les manifestations sont identiques dans les deux

(1) CHARDIN, Thèse de Paris, 1906. — ŒDO, *Marseille médical*, 15 mai 1908.

atteintes ; plus rarement la première atteinte est intense, la seconde bénigne ; pourtant l'inverse s'est vu parfois.

Van Dieren a observé une rechute double, c'est-à-dire une troisième atteinte qui est survenue quelques semaines après la seconde.

Urologie. — Nous devons revenir sur un point que nous n'avons pas abordé dans la description précédente, l'état des urines dans la rougeole.

Les urines sont rares dans la période éruptive de la rougeole, et d'autant plus rares que le sujet est plus atteint. L'albuminurie s'observe dans environ un quart des cas, mais elle est passagère et disparaît avec la fièvre ; il est à remarquer que l'albuminurie fébrile est plus fréquente dans la rougeole que dans la scarlatine, quoique la rougeole ne produise pas les graves complications rénales de la convalescence qui sont fréquentes dans la scarlatine.

Le taux des *chlorures* urinaires varie avec la quantité de chlorures ingérés. L'élimination des chlorures se fait régulièrement ; il n'y a ni rétention de chlorures à la période fébrile, ni élimination exagérée compensatrice une fois la fièvre tombée, comme cela se voit pour d'autres maladies infectieuses. La chloruration de l'organisme n'influe pas sur la quantité des urines au cours de la rougeole (Nobécourt, Leven et Merklen) (1).

L'urée est diminuée dans les premiers jours, puis augmente dans la convalescence jusqu'à atteindre un maximum du neuvième au douzième jour de l'éruption ; puis elle revient à la normale. D'une façon générale, l'augmentation de l'urée marche de pair avec l'augmentation de volume des urines et l'augmentation du poids du corps.

Poids du corps. — Meunier a remarqué que les enfants en incubation de rougeole perdaient du poids dès le deuxième ou troisième jour après le contact infectieux. Cette perte de poids est donc le symptôme le plus précoce de la maladie. Elle précède de plusieurs jours le premier mouvement ascendant de la température. Dans une agglomération d'enfants où s'est produit un cas de rougeole, il faudra craindre des cas secondaires si des enfants qui jusque-là augmentaient régulièrement de poids transforment sans raison leur courbe ascendante en courbe descendante (2).

La baisse de poids continue pendant la période d'invasion, pendant la période d'éruption et encore quelques jours après ; puis le poids devient quelques jours stationnaire et se relève ensuite franchement.

Hématologie. — Les résultats publiés par les divers auteurs sont quelque peu contradictoires.

Hayem, Pée, Pick, Rieder, Rille ne trouvent pas de leucocytose appréciable. Sobotka affirme que la leucocytose est plus marquée

(1) NOBÉCOURT, LEVEN et MERKLEN, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 1905, p. 258, et 1906, p. 21.

(2) MEUNIER, *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 1898, p. 1057.

pendant l'incubation et le stade prodromique ; il y aurait, au contraire, hypoleucocytose à la période éruptive ; Türck trouve, à la période éruptive, de l'hypoleucocytose avec diminution des lymphocytes et des éosinophiles, et augmentation des grands mononucléaires. Zappert signale également la diminution des éosinophiles. Klein trouve une augmentation des grands lymphocytes. Renoud constate une hyperleucocytose prémorbilleuse, survenant vers le sixième jour de l'incubation ; elle baisse à partir du sixième jour et devient de l'hypoleucocytose au moment de l'exanthème. La leucocytose redevient normale à la desquamation. Ce sont surtout les polynucléaires neutrophiles qui augmentent ou qui diminuent ; il existe, en outre, des myéloplaxes qui ne s'observent pas dans le sang normal. Plantega trouve de l'hyperleucocytose avec polynucléose à la période d'éruption, faisant place à de l'hypoleucocytose avec mononucléose à la phase post-éruptive. E. Weil trouve à la période éruptive une leucocytose polynucléaire légère sans myélocytes. Courmont, Montagard et Péhu trouvent pendant l'incubation, dès le troisième jour qui suit le contact infectieux, une hyperleucocytose sans augmentation des polynucléaires. Au moment du catarrhe oculonasal et au début de l'éruption, la leucocytose augmente encore et un peu de polynucléose s'accuse. Il y a polynucléose pendant l'éruption, sans myélocytes ni hématies nucléés. Les complications pulmonaires provoquent une leucocytose polynucléée intense. De Biehler trouve le sang normal quand la maladie doit évoluer normalement ; il n'y a leucocytose marquée que lorsqu'une complication par infection secondaire est imminente (1).

Il semble qu'il faille surtout retenir de ces recherches que la modification sanguine est surtout marquée pendant l'incubation et dès les premiers jours de l'incubation. L'hyperleucocytose de cette période est suivie de tendance à l'hypoleucocytose, mais les catarrhes et les infections secondaires modifient ultérieurement la formule de façon très variable.

Variations symptomatiques selon l'âge, l'état physiologique, la race. — ROUGEOLE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ. — Rare chez le nouveau-né (nous verrons pourquoi au paragraphe *Étiologie*), la rougeole est grave à cet âge. Le coryza du début gêne beaucoup la succion, ce qui affaiblit déjà l'enfant. Puis les complications secondaires sont fréquentes ; la bronchopneumonie se termine à cet âge le plus souvent par la mort ; l'entérite succède facilement à la rougeole du fait de la déglutition des sécrétions des voies respiratoires.

ROUGEOLE CHEZ LE NOURRISSON. — La rougeole reste encore une affection sérieuse dans les deux premières années de la vie, à cause de la plus grande facilité des infections secondaires à cet âge, et de

(1) DE BIEHLER, Examen du sang dans les maladies infectieuses (*Arch. de méd. des enfants*, août 1909).

la moindre résistance de l'enfant. Les otites, les coryzas purulents, les stomatites ulcéreuses sont fréquents et souvent suivis de bronchopneumonie grave. C'est toutefois surtout dans les hôpitaux, par le contact avec d'autres enfants atteints de rougeole compliquée, que ces complications sont à craindre. En ville, dans des locaux bien aérés, la rougeole du nourrisson évolue en général normalement et sans complication.

Chez les nourrissons débiles, l'exanthème est peu marqué et parfois très limité. Les exanthèmes sont d'autant moins prononcés que l'enfant est plus jeune. Au niveau des plis cutanés atteints d'intertrigo, l'éruption est plus marquée que sur le reste du corps (1).

ROUGEOLE CHEZ L'HOMME ADULTE. — La rougeole est en général bénigne dans l'âge adulte. Les médecins militaires ont toutefois noté certaines particularités chez les jeunes soldats. Les angines secondaires seraient plus fréquentes que chez les enfants, sans qu'on puisse invoquer la coexistence d'épidémies d'angines. Simonin a remarqué que ce sont surtout les cavaliers qui sont disposés à cette complication, et il pense qu'elle est due au streptocoque, toujours abondant dans le fumier de cheval.

ROUGEOLE DANS LA GROSSESSE ET A L'ÉTAT PUERPÉRAL. — La rougeole survenant pendant la grossesse ou l'état puerpéral prête à quelques remarques intéressantes. On trouve, dans la thèse de Claverie, 35 observations de coïncidence de rougeole et de grossesse. Il y eut 6 avortements, 12 accouchements prématurés et 17 accouchements à terme. La proportion notée par Dufour est à peu près la même : sur 20 femmes enceintes atteintes de rougeole, 9 avortements ou accouchements prématurés (2). En thèse générale, la rougeole a une influence d'autant plus grande que la grossesse est moins avancée. Si l'accouchement est proche, il se fait régulièrement et ni la mère ni l'enfant ne souffrent de la fièvre éruptive. Au contraire, la mort du fœtus est la conséquence fréquente d'une rougeole au cours des premiers mois d'une grossesse. Il ne semble pas du reste, en ce qui concerne la gravité de la rougeole, qu'elle soit augmentée par la grossesse ou l'état puerpéral, ni qu'aucun accident utérin spécial (autre que l'avortement) soit la conséquence de la rougeole. Enfin, il n'est pas rare, dans les accouchements prématurés ou à terme, de trouver le nouveau-né porteur d'une éruption morbillieuse (3).

La rougeole survenant chez une mère qui nourrit ne doit pas faire interrompre l'allaitement. L'expérience montre que nombre

(1) SPERK, 592 cas de rougeole chez des nourrissons (*Soc. de méd. int. de Vienne*, 18 févr. 1909).

(2) DUFOUR, *Journ. de méd. et chir. pratiques*, 40 juin 1909, p. 417.

(3) SIRC, *Rapports des fièvres éruptives avec la grossesse et les suites de couches* Thèse de Montpellier, 1907-1908.

d'enfants échappent dans ce cas à la rougeole de la mère, sans doute parce que le lait, pendant la période d'incubation, leur apporte des substances immunisantes. La proportion d'enfants prenant la rougeole n'est pas plus grande chez ceux laissés à leur mère une fois la rougeole déclarée que chez ceux qui en sont éloignés dès les premiers symptômes du mal. C'est seulement en cas de complications bronchopulmonaires chez la mère qu'il importe de lui retirer l'enfant.

ROUGEOLE CHEZ LE NÈGRE. — Du fait de la coloration foncée de la peau, l'éruption est moins visible que chez le blanc ; ce n'est toutefois que chez les nègres à peau très noire qu'elle devient complètement invisible. On sent parfois l'éruption mieux qu'on ne la voit (rougeoles boutonneuses). Le signe de Koplik permet alors d'affirmer un diagnostic qui, sans lui, resterait douteux (Bacaloglu).

Rougeoles anormales. — L'évolution et la marche de la rougeole ne sont pas toujours conformes au type classique que je viens de décrire, et la rougeole est dite *anormale*.

Les rougeoles anormales sont *bénignes* ou *malignes*.

Rougeoles bénignes. — La rougeole est bénigne : ou par l'atténuation de tous les symptômes ; c'est le même tableau, la même série de phénomènes cliniques, mais effacés ; ou par l'atténuation, l'absence même d'un des grands facteurs de la maladie : catarrhe, éruption ou fièvre. La première variété est connue sous le nom de rougeole *abortive*, la seconde sous le nom de rougeole *fruste*.

ROUGEOLE ABORTIVE. — Elle a des symptômes cliniques mais légers ou rapides et fugaces. La maladie a parcouru les deux périodes d'invasion et d'éruption en cinq ou six jours et la convalescence commence aussitôt ou presque aussitôt après l'éruption. Ou, au contraire, la rougeole abortive a une marche plus lente, les prodromes sont longs et incertains, la fièvre légère, le catarrhe et l'éruption presque nuls. Dans cette dernière forme, les rechutes et les reprises de l'éruption sont assez communes.

ROUGEOLE FRUSTE. — La rougeole *fruste* sans catarrhe, ou mieux avec catarrhe très faible, serait surtout fréquente, d'après Thomas, chez les jeunes enfants. Il est souvent très difficile de la distinguer de la rubéole ; seul le milieu épidémique permet de la reconnaître. Picot et d'Espine disent ne l'avoir jamais observée et être disposés à la confondre avec la rubéole. Grancher et Guinon pensent de même et je me range volontiers à leur opinion.

ROUGEOLE SANS ÉRUPTION. — Elle est contestée par Grisolle, mais admise par Sydenham, Trousseau, Rilliet et Barthéz, Seitz. Ce dernier observateur dit même avoir vu des desquamations sans éruption ; mieux vaut croire que, dans ces cas, l'éruption a passé inaperçue, mais a existé. Existe-t-il donc une rougeole sans éruption ? Le fait est possible ; mais si on admet, ce qui est certain, que l'éruption peut ne durer qu'une demi-journée, quelques heures

même, on conçoit qu'il est difficile d'affirmer que l'exanthème a fait défaut.

Rougeoles malignes. — On décrit communément trois formes de rougeoles malignes selon que l'un des trois facteurs : éruption, fièvre ou catarrhe, revêt une forme et une gravité insolites; d'où trois formes de rougeole maligne : la rougeole hémorragique, la rougeole ataxo-adynamique, et la rougeole suffocante. Quelques auteurs y ajoutent la rougeole inflammatoire ou synochale.

ROUGEOLE HÉMORRAGIQUE (ROUGEOLE NOIRE DE WILLAN). — Elle ne doit pas être confondue avec la rougeole ecchymotique ; celle-ci est bénigne. Au contraire, la rougeole hémorragique est de la plus haute gravité. Non seulement au niveau des papules, mais dans les intervalles de peau saine, on trouve des ecchymoses, des suffusions sanguines cutanées et sous-cutanées ; en outre, les épistaxis, le melæna, l'hématémèse, l'hématurie apparaissent. Et cependant la fièvre est vive, la dépression des forces considérable, l'éruption sort mal ou pâlit rapidement et le malade succombe le plus souvent. Cette forme rare s'observe surtout chez les cachectiques et dans les rougeoles secondaires.

En général, c'est dès les premiers temps de la maladie que s'accuse l'état hémorragique ; plus exceptionnellement les premières taches purpuriques suivent l'éruption, ou même ne surviennent que pendant la convalescence (1).

ROUGEOLE ATAXO-ADYNAMIQUE. — La forme ataxo-adynamique, qui s'accompagne ordinairement d'hyperpyrexie, débute avec l'éruption, le plus souvent, et par des phénomènes de prostration, d'agitation, de délire. Le pouls est rapide et la respiration accélérée, 80 à 90 respirations par minute, sans lésions pulmonaires. Souvent l'état typhoïde est prononcé et conduit rapidement, en trois ou quatre jours, le malade au coma et à la mort, malgré toutes les ressources de la thérapeutique antipyrétique, tonique et balnéaire. Mais il arrive aussi que les accidents se dissipent graduellement et que le malade guérisse. Chedevergue a décrit une forme de rougeole où le malade succombait en quelques heures, foudroyé par une ascension brusque du thermomètre avec état comateux. Il s'agissait, je crois, d'une épidémie complexe de suette et de rougeole. Inversement, Huchard a vu des cas où pendant deux ou trois jours, au moment de l'éruption, les symptômes ataxo-adyamiques étaient très accentués et ont disparu presque subitement, la rougeole restant bénigne.

ROUGEOLE SUFFOCANTE. — La forme suffocante doit être soigneusement distinguée des complications bronchopneumoniques. Elle est caractérisée, dès la période d'invasion, par de la dyspnée, de l'angoisse respiratoire sans aucun signe physique d'auscultation autre

(1) FALK, Morbus Werlhofii nach Masern (*Centralbl. f. Kinderheilk.*, 1902).

qu'un peu de faiblesse du murmure vésiculaire. L'éruption est pâle et fruste et la mort peut venir en quatre ou cinq jours, à moins que, selon la pratique ancienne, on ne fasse une forte saignée (Picot et d'Espine).

Il arrive aussi fréquemment que, l'éruption mal sortie, les choses traînent en longueur avec des alternatives et qu'une bronchopneumonie vienne se surajouter, en tant que complication, à la malignité.

ROUGEOLE INFLAMMATOIRE. — La rougeole inflammatoire ou synchale ne mérite pas une description spéciale et n'a rien des rougeoles malignes. C'est la rougeole classique avec les facteurs ordinaires exagérés: éruption violente, fièvre vive, catarrhe intense, voilà tout.

COMPLICATIONS. — Elles sont nombreuses dans la rougeole, et quelques-unes du plus haut intérêt par leur gravité et par les questions d'hygiène et de prophylaxie qu'elles imposent à l'attention du médecin. La rougeole, on ne saurait trop le répéter, en dehors de certaines épidémies, *est une maladie bénigne dans la famille*, et, comme on le sait, inévitable ou à peu près. Il n'est donc pas étrange de voir des médecins conseiller la cohabitation de l'enfant rougeoleux et de ses frères et sœurs indemnes jusque-là, afin d'en finir avec la rougeole. Nous n'oserions conseiller cette pratique. Mais, avec ou sans l'avis du médecin, les choses se passent ainsi le plus souvent, la contagion étant faite avant le diagnostic, et, le plus souvent, tous les enfants guérissent.

Il n'en est pas de même à l'hôpital, et surtout si l'enfant a moins de trois ans. L'âge et l'hospitalisation sont, en effet, deux grands facteurs de gravité pour la rougeole, parce qu'ils sont facteurs d'auto-infection ou de contagion. Un tout jeune enfant, outre que son organisme est moins résistant, sait moins se défendre contre l'envahissement de son larynx et de ses bronches par les germes pathogènes de la bouche et du pharynx. Il est plus difficile à soigner, réagit moins, est plus passif et succombe ainsi plus facilement. L'hôpital, presque toujours, est un foyer de contagion pour les complications: il l'était éminemment autrefois, quand le mode de contagion était méconnu par les médecins et les infirmiers. Les uns et les autres, comme autrefois dans les salles de chirurgie, étaient l'un des agents les plus efficaces de ces infections secondaires qui changeaient le pronostic de la rougeole au point d'en faire une maladie grave, qui tuait dans une proportion effrayante de 30, de 40 p. 100 même, les enfants d'un pavillon de rougeoleux. Aujourd'hui, l'antisepsie médicale, aidée du reste par la rénovation des locaux, a fait diminuer notablement cette mortalité par complications secondaires. Elle demeure néanmoins beaucoup plus élevée qu'en ville.

Le froid, qu'on a longtemps incriminé, est, lui aussi, un facteur de complications, bronchopulmonaires surtout. Mais il est moins redoutable qu'on le croyait. Il peut favoriser l'auto-infection, la provoquer même, mais le grand péril vient de la contagion et du défaut

de propreté des régions habituellement occupées par les streptocoques et les pneumocoques, tels la bouche, le nez, le pharynx.

Étudions d'abord les complications les plus communes de la rougeole.

Elles appartiennent presque toutes à la période d'éruption ou de desquamation. Sauf le délire, les convulsions, la laryngite striduleuse et la bronchopneumonie, fort rares en somme avant l'éruption, presque toutes les infections se *surajoutent* à la rougeole dans le cours ou le déclin de l'éruption. Telles sont les laryngites, les bronchopneumonies, la diphtérie, l'otite; quelques-unes sont plus tardives, les adénopathies et la tuberculose, par exemple.

Laryngites. — Le larynx est touché d'emblée dans la rougeole; la toux rauque de la période d'invasion en est le témoignage; mais cette laryngite congestive du début, même si elle a provoqué des crises de faux croup, s'atténue à la période d'éruption, et disparaît le plus souvent sans laisser de trace.

Tout autrement graves sont les laryngites ulcéreuses survenant pendant ou après l'éruption. Il s'agit alors de lésions inflammatoires profondes de la muqueuse et de la sous-muqueuse. La muqueuse est tuméfiée, infiltrée, œdématisée, exulcérée. Les exulcérations siègent surtout au bord libre des cordes vocales, à leur partie postérieure, près de leur insertion sur les aryténoïdes; elles sont recouvertes d'un enduit grisâtre, qui ne fait pas habituellement fausse membrane, quand il n'y a pas adjonction de diphtérie laryngée; parfois les ulcérations sont creusantes et dénudent les cartilages qui se nécrosent, et d'autres fois du pus s'accumule sous la muqueuse et forme abcès.

Les symptômes sont ceux du croup: raucité de la toux, extinction de la voix, dyspnée, accès de suffocation; toutefois, les laryngites morbillieuses se distinguent des croups diphtériques simples, d'une part par l'atténuation de ces divers symptômes ou, pour mieux dire, par leur insidiosité, d'autre part par la douleur locale à la pression du larynx, laquelle fait défaut dans le croup diphtérique primitif. Malgré ces différences, il est impossible cliniquement de distinguer la laryngite ulcéreuse morbillieuse, non diphtérique, du croup diphtérique à bacille de Löffler survenant au cours de la rougeole. Ce dernier, en effet, diffère lui-même du croup primitif par des particularités qui le rapprochent des laryngites morbillieuses. A part le rejet de fausses membranes fibrineuses caractéristiques, on ne peut distinguer, au cours d'une rougeole, la laryngite ulcéreuse non diphtérique de la diphtérie laryngée associée. L'examen laryngoscopique lui-même, quand le sujet est assez grand pour qu'il soit possible, ne permet de trancher la difficulté que dans les cas rares où il montre des fausses membranes évidentes.

L'examen bactériologique permet seul la distinction. L'examen direct du mucus cueilli dans la gorge, ou même sur le vestibule

laryngien, ne peut donner que des présomptions ; la culture est nécessaire ; il faut cueillir le mucus aussi loin que possible vers l'entrée du larynx, car les cultures du pharynx, même répétées, peuvent donner en cas semblable des résultats négatifs au point de vue du bacille de Löffler, résultats démentis ultérieurement par le rejet de fausses membranes contenant le microbe diphtérique (1). Les laryngites ulcéreuses non diphtériques de la rougeole sont dues au streptocoque, plus rarement au staphylocoque ; on ne note pas alors de rejet de fausses membranes fibrineuses.

Diphtériques ou non, les laryngites secondaires de la rougeole sont toujours graves. Il ne faut pas attendre l'examen bactériologique pour agir. On fera d'abord l'injection de sérum de 20 ou même 40 centimètres cubes. Puis on cherchera à calmer les crises de suffocation par le calme, l'obscurité, le chloral, le bromure, l'injection de morphine, les vaporisations. Il faut retarder le plus possible le moment de l'intervention : tubage ou trachéotomie ont l'un et l'autre une gravité grande dans les laryngites de la rougeole, diphtériques ou non.

Tandis que Sevestre, Richardière ont recours au tubage, quitte, en cas d'échec, à en venir à la trachéotomie, Netter pratique la trachéotomie d'emblée, après avoir temporisé le plus possible avant d'intervenir (2). Le séjour du tube dans le larynx lui a paru toujours nuisible, pour peu qu'il soit prolongé (et on est toujours obligé de le prolonger, sauf dans les laryngites légères qui guérissent sans intervention) ; ce séjour provoque des suppurations et des nécroses laryngées, et facilite la bronchopneumonie à laquelle succombent la plupart des malades atteints de laryngite morbilleuse grave.

Bronchopneumonie. — Les complications pulmonaires : congestion, bronchite capillaire et bronchopneumonie, isolées ou le plus souvent associées, sont fréquentes et redoutables. La contagion est la source habituelle de ces bronchopneumonies. Le streptocoque est, de tous les microbes, celui qui joue le rôle prépondérant. Cependant, certaines formes de bronchopneumonie semblent particulières au pneumocoque (Mosny). Peut-être aussi certaines épidémies ou certains milieux sont plus favorables à l'un ou à l'autre de ces microorganismes qui s'associent souvent, du reste, au pneumobacille de Friedlaender et aux staphylocoques dans les lésions lobulaires et périlobulaires.

Il y a lieu de tenir grand compte, pour l'interprétation et la prophylaxie de cette bronchopneumonie, de ce fait que la bouche, à l'état normal, contient souvent le pneumocoque et le streptocoque et que l'auto-infection suffit à expliquer au moins les premiers cas (Netter) ; mais aussi de cet autre fait que la bouche d'enfants entrant à l'hôpital

(1) DEGUY, *Soc. de pédiatrie*, 1902, p. 167.

(2) RICHARDIÈRE, NETTER, SEVESTRE, etc., *Soc. de pédiatrie*, janvier, février, mars 1900.

ne contenait pas ces microorganismes le premier jour, mais seulement après plusieurs jours de séjour dans les salles (Méry et Boulloche). En conséquence, il faut savoir et vouloir combattre et l'auto-infection et la contagion.

Les complications pulmonaires peuvent survenir dans tout le cours de la rougeole, et on peut dire qu'en général elles sont d'autant plus graves et tuent d'autant plus vite qu'elles surviennent plus tôt. Pendant la période d'*invasion*, les symptômes classiques du catarrhe bronchopulmonaire prennent subitement une intensité beaucoup plus grande que la normale. La température s'élève à 40° et 41° C. La dyspnée est extrême, les respirations s'élèvent de 60 à 80 à la minute, la poitrine s'emplit de râles fins et muqueux, la cyanose, la suffocation, l'asphyxie qui s'accompagne d'ordinaire de sécrétions et d'expectations muco-purulentes très abondantes tuent le malade avant l'éruption.

C'est dans cette forme de *catarrhe suffocant*, sur laquelle Trousseau insiste beaucoup, qu'on voit, même si la période d'éruption est atteinte, celle-ci manquer presque complètement ou même complètement. Fréquent chez l'enfant, le catarrhe suffocant frappe aussi les adultes, et Colin a rapporté l'histoire d'une épidémie de soldats où la mortalité fut de 36,7 p. 100 (Bicêtre, 1870-1871). Mais chez les tout jeunes enfants, c'est bien autre chose, et la mort est presque fatale : 22 fois sur 24 rougeoles compliquées (Trousseau).

Si le catarrhe suffocant survient de préférence dans la période prodromique de la rougeole, réalisant ainsi un énanthème compliqué et mortel, on le trouve aussi dans le cours ou le décours de l'éruption ou même pendant la convalescence (Laveran); mais il est beaucoup plus rare.

Il ne semble pas que la thérapeutique puisse agir bien utilement dans cette forme de congestion pulmonaire, complication qu'il faudrait pouvoir distinguer de la congestion purement morbilleuse et qui serait justiciable de la saignée (Picot et d'Espine).

Ici, ni les révulsifs les plus énergiques, ni la balnéation froide, ni même l'urtication, préconisés par Trousseau, ne triomphent sûrement du mal. La lutte n'est pas inutile cependant, et les bains froids notamment semblent fort utiles dans quelques cas.

Le plus souvent, la bronchopneumonie survient au cours de l'éruption, vers le deuxième ou troisième jour après l'exanthème. On conçoit de quel intérêt il serait de dépister à son premier signe cette maladie nouvelle qui commande une prophylaxie toute spéciale, puisqu'elle transforme une maladie, la rougeole, dont la mortalité moyenne ne dépasse pas 3 p. 100, en une maladie dont la mortalité atteint 30 et 40 p. 100, et même la dépasse. Or, les auteurs ne sont pas tout à fait d'accord sur ce point. Pour Trousseau, c'est la pâleur de l'éruption, jusque-là vive et fleurie, survenant le septième jour de la maladie, avec élévation thermique le lendemain, huitième jour, et;

la fixité des râles jusque-là mobiles dans le poumon qui sont les symptômes de la complication. Picot et d'Espine mettent en tête des signes de la bronchopneumonie l'élévation thermique. « Lorsque, dans le cours d'une rougeole, disent-ils, la température atteint 41° C. et se maintient à cette hauteur, lorsque surtout la fièvre reste élevée ou augmente après le troisième jour de l'éruption, on doit redouter une complication pulmonaire. » Enfin, M. Guinon met la dyspnée en tête des symptômes de

la complication pulmonaire. En fait, l'étude de la température donne les indices les plus précieux, les plus précoces et les plus précis. On sait que la défervescence brusque ou lente se fait aux troisième et quatrième jours de l'éruption. Quand elle manque ou si, la température ayant baissé un ou deux jours, on la voit remonter, on peut presque à coup sûr diagnostiquer une complication, et, le plus souvent, une complication pulmonaire. La pâleur de l'éruption, déjà sur son déclin du reste, ou même disparue, et la dyspnée sont des symptômes moins importants et d'une inter-

prétation plus délicate. Voici un tracé où la fièvre a précédé de sept jours les symptômes classiques de la bronchopneumonie (fig. 15).

L'auscultation donne aussi des renseignements très précieux, mais qui n'ont pas le caractère de certitude : ce sont des râles fins, abondants et fixes en un point de l'un ou des deux poumons. D'après Grancher, on les rencontre, le plus souvent, dans la zone moyenne du poumon, vers le bord postérieur de l'omoplate et un peu plus près du sommet que de la base. C'est là qu'on trouvera, le plus souvent deux ou trois jours après le début de la fièvre, la matité et le souffle, signes certains, mais tardifs, de la bronchopneumonie morbilleuse.

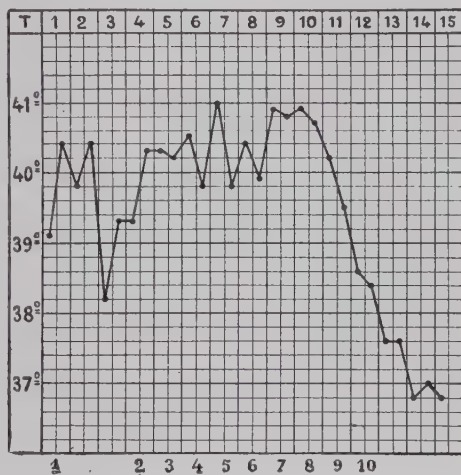


Fig. 15. — Tracé de la température dans un cas de rougeole compliquée de bronchopneumonie (1).

Z. B..., dix-neuf mois. — 1, éruption; 2, bains à 31° (par erreur); 3, bains à 28°-26° toutes les trois heures; 4, bains à 26°-24° toutes les trois heures; 5 à 8, bains à 24°-22° toutes les deux heures; 9, apparition d'un foyer pneumonique à gauche et en arrière (matité, souffle, râle); 10, dernier bain le vingt et unième soir.

(1) Communiqué par M. le Dr Faisans.

Le plus souvent l'envahissement progressif des deux poumons par foyers dispersés avec une intensité mobile de signes s'accorde avec la dyspnée croissant et allant bientôt à la cyanose et l'asphyxie, pendant que la température s'élève à 41°-42°, et la mort survient. Cela dure cinq ou six jours, ou, surtout s'il s'agit d'un enfant vigoureux ou d'un adulte, la lutte se prolonge pendant deux ou trois semaines et le malade en sort victorieux. Dans la règle, les chances de survie augmentent avec la durée de la bronchopneumonie. On voit même s'installer une forme chronique simulant à s'y méprendre la tuberculose pulmonaire, et ne guérissant qu'après trente ou quarante jours de durée (Trousseau).

Pleurésie. — La pleurésie est rare dans la rougeole et le plus souvent consécutive à la bronchopneumonie; elle est habituellement purulente, parfois putride.

Stomatite. — Elle est fréquente à la période d'invasion et à la période d'état de la rougeole et revêt la forme de stomatite simple ou exsudative de Henoch et plus fréquemment de stomatite ulcéreuse ou diphtéroïde-impétigineuse (Sevestre). Ce sont des ulcérations arrondies ou ovalaires, séparées ou réunies, de la face interne des lèvres, de leurs bords, de leurs commissures, où elles deviennent fissurées. Douloreuses, saignantes et recouvertes de croûtes de sang coagulé, ou de surface lisse, grise, opaline, ces ulcérations, quand elles sont nombreuses et négligées, peuvent devenir indirectement une complication sérieuse en rendant l'alimentation difficile par la douleur et le saignement que provoque le repas.

Ces stomatites sont du reste infectieuses et relèvent des mêmes microbes, staphylocoques, streptocoques, etc., que nous avons déjà rencontrés dans le larynx et les bronches. Sevestre et Gastou ont presque toujours trouvé très prédominant le staphylocoque doré. Grancher y a vu un court bâtonnet assez semblable au bacille diphtéritique, mais facile à différencier par les cultures et l'inoculation.

La stomatite gangreneuse ou noma, qu'on ne voit plus guère aujourd'hui, était fréquente il n'y a pas très longtemps, aux *Enfants assistés* surtout. Brouardel l'y a vue, à certaines époques, frapper presque la moitié des rougeoleux, 43 p. 100. Elle est la conséquence d'une hygiène nosocomiale défectueuse : encombrement, malpropreté, aération insuffisante, et probablement aussi contagion. Elle est vraisemblablement la suite d'une infection microbienne anaérobie qui commence à la face interne de la joue par une exulcération, laquelle, en quelques jours, provoque autour d'elle un processus inflammatoire complexe avec coagulations intravasculaires et gangrène humide. La joue gonfle et rougit, puis rapidement s'ulcère, et parfois la destruction atteint une grande étendue du visage, et, en profondeur, jusqu'aux os. Le plus souvent les cautérisations au fer rouge ou les pansements

iodoformés arrêtent son développement; mais il est rare que l'enfant survive. La gangrène frappe aussi quelquefois le larynx, la vulve, les oreilles, l'amygdale ou même le poumon.

Angine. — L'angine ou plutôt l'amygdalite peut s'observer dans la convalescence de la rougeole; mais cette angine secondaire est beaucoup plus rare que dans la scarlatine. Simonin (1) l'a observée dans 8 p. 100 des cas de rougeole au Val-de-Grâce. Elle semble moins fréquente dans les hôpitaux d'enfants, mais s'observe cependant sous forme d'amygdalite lacunaire de courte durée.

Entérite. — L'entérite, bilieuse ou cholériforme, est, après les complications pulmonaires, une des plus fréquentes et des plus sérieuses qui puissent survenir, surtout chez les très jeunes enfants, et pendant les chaleurs de l'été. Elle se développe dans le cours et vers la fin de l'éruption, et aussi au début, pendant les prodromes. Quelquefois, mais rarement, elle survit à la rougeole, si elle est mal soignée surtout, et passe à l'état chronique, provoquant après elle la tuméfaction et la caséification des ganglions mésentériques chez les enfants en puissance de tuberculose. Nous savons déjà que les complications pulmonaires jouent le même rôle sur la tuberculose pulmonaire et trachéo-bronchique des ganglions du médiastin.

L'entérite dysentérique débute par des lésions inflammatoires d'entérocólite prédominant sur les parties inférieures du tube digestif; elle aboutit à de petites ulcérations folliculaires, puis à de vastes ulcérations de l'S iliaque ou du rectum absolument analogues à celles de la dysenterie véritable; elle provoque une diarrhée glaireuse et sanglante (Meslay et Jolly) (2).

Otite. — Elle mérite une mention spéciale par sa fréquence et sa gravité, surtout quand elle est méconnue, et elle est méconnue bien souvent. Là encore le thermomètre est un bon guide, car parfois, du cinquième au huitième jour de l'éruption, après la défervescence ou en plein lysis, la colonne mercurielle remonte vivement à 39°-40°. L'agitation, le délire, les convulsions et les cris de l'enfant témoignent de sa douleur, mais il est rare qu'il indique le siège de son mal. Il se plaint plus souvent de la tête ou ne répond que par des cris, à moins que la torpeur simulant une méningite avec demi-coma ne succède rapidement à l'exaltation première. En tout cas, très rapidement le tympan se perfore d'un seul ou des deux côtés et livre passage à un pus grisâtre, fétide et souvent sanguinolent. Tous les accidents cessent alors, mais l'écoulement continue et amène souvent la destruction partielle ou totale de la membrane du tympan et des osselets. D'où une surdité incomplète ou complète.

Or, la ponction de la membrane du tympan faite en temps opportun et suivie de quelques lavages antiseptiques a presque toujours raison

(1) SIMONIN, Les angines chez les rougeoleux (*Soc. méd. des hôp.*, 1903, p. 83).

(2) MESLAY et JOLLY, *Revue des maladies de l'enfance*, 1894, p. 370.

de l'otite morbilleuse, tandis que l'écoulement purulent devient quelquefois difficile à traiter et à guérir et encore plus les destructions irréparables de la membrane du tympan. Il faut donc veiller, le thermomètre en main, examiner le conduit auditif externe et reconnaître l'état de la membrane du tympan, pour intervenir à propos.

L'otite est surtout fréquente à l'hôpital. Elle est contagieuse et relève de l'infection par propagation de microbes pathogènes à travers la trompe d'Eustache jusque dans la caisse. Elle survient surtout quand le catarrhe oculo-nasal a été intense et prolongé (1). Ce sont des staphylocoques, des pneumocoques ou des streptocoques, ou encore deux ou trois de ces microorganismes qui provoquent l'otite. Celle-ci a tous les degrés. Légère, elle guérit spontanément et presque sans symptômes; ou elle provoque les accidents décrits plus haut, ou encore l'inflammation peut se propager aux cellules mastoïdiennes et aboutir à la mastoïdite ou carie du rocher.

Ophtalmie. — Il est rare, malgré la participation constante de la conjonctive à l'exanthème morbilleux, que des accidents graves de l'œil soient la conséquence de la rougeole. Cependant, sur un terrain strumeux avec conjonctivite ou kératite antérieure, on peut voir survenir la perforation de la cornée et la fonte purulente de l'œil. On a aussi observé exceptionnellement la névrite optique bilatérale, suivie d'atrophie des nerfs optiques (2).

Nous ne citerons que pour mémoire, à cause de leur rareté, les accidents suivants qui peuvent accompagner la rougeole : pleurésie simple, péricardite, endocardite, phlébites, albuminurie avec ou sans hydropisies, anurie passagère, abcès sous-cutanés, rachialgies, paralésies, paralysies diverses, névralgies avec ou sans troubles moteurs des jambes, paralysie récurrentielle (Lermoyez), hémiplégie, myélites (3), arthrites (Craik) (4), etc. Contrairement à la scarlatine, la rougeole laisse le plus souvent le rein complètement indemne. Von Pirket a même signalé la guérison d'une néphrite chronique au moment d'une rougeole intercurrente.

ROUGEOLAS ASSOCIÉES. — On décrit sous ce nom la coexistence de la rougeole avec une autre maladie, soit que la rougeole soit la première en date et qu'une autre maladie survienne au cours ou dans la convalescence de la rougeole, soit qu'au contraire ce soit la rougeole qui survienne chez des sujets déjà en proie à une autre affection. Dans ce dernier cas, la rougeole est dite *secondaire*.

Quand la rougeole survient chez des sujets déjà cachectisés par

(1) LE MARC'HADOUR et BRUDER, Les otites de la rougeole (*Clinique infantile* 1^{er} juillet 1904).

(2) CHEVALIER, *Soc. franç. d'ophtalmologie*, mai 1907.

(3) BRUCCLANER, Zur Pathologie der Masern (*Jahrbuch f. Kinderheilk.*, nov. 1902).

(4) CRAIK, De l'arthrite comme complication de la rougeole (*Lancet*, 1903, I, p. 237).

une maladie antérieure ou par la misère (vagabonds, athrepsiques, cancéreux, phthisiques, etc.), elle prend une allure spéciale. Son début est insidieux et souvent même passe inaperçu. Son évolution est irrégulière, et la température n'a pas, tant s'en faut, sa marche classique. Elle peut même baisser au moment de l'éruption. Celle-ci se fait mal et pâlit rapidement. Cependant, avec ou sans complications pulmonaires, l'état général s'aggrave souvent très vite et le malade succombe en état d'adynamie. Toutefois, la rougeole, même dans ces conditions déplorables, n'est pas toujours mortelle. Elle devient anormale par quelqu'un de ses caractères principaux et sa gravité augmente, voilà tout ce qu'on peut dire.

Rougeole et tuberculose. — Il faut distinguer deux cas : 1° tuberculose pulmonaire avérée, assez avancée pour altérer déjà sérieusement la santé du malade; 2° tuberculoses locales, tuberculoses latentes, tuberculose pulmonaire au début n'ayant pas encore retenti de façon nette sur l'état général.

Dans le premier cas, la rougeole présente les mêmes modifications que chez les cachectiques en général, telles que nous venons de les signaler. Mais, en outre, la tuberculose pulmonaire est précipitée dans sa marche, quel que soit l'âge du sujet. Une tuberculose jusque-là chronique prend fréquemment à la suite d'une rougeole la forme galopante.

Dans le second cas, la marche de la rougeole n'est pas modifiée s'il s'agit d'adultes ou de grands enfants. Mais il n'en est pas de même chez les nourrissons atteints de tuberculose disséminée chronique latente, ou d'adénopathie tuberculeuse, ou de tuberculose osseuse. Même quand les altérations tuberculeuses sont limitées, chroniques, plus ou moins latentes, la rougeole est modifiée : les périodes d'invasion et d'éruption sont raccourcies, l'éruption est peu abondante, peu congestive; au contraire, la fièvre est élevée, la dyspnée marquée, le pouls fréquent; il y a discordance entre l'atténuation des phénomènes éruptifs et l'intensité des phénomènes thermiques et respiratoires (1).

Il est faux que la rougeole soit plus fréquemment ecchymotique chez les tuberculeux; au contraire, l'éruption est chez eux peu congestive; en revanche, on observe chez eux, avec une fréquence relativement grande, des hémorragies muqueuses et des pétéchies cutanées; c'est à la confusion de cette rougeole hémorragique avec la rougeole ecchymotique qu'est due sans doute l'erreur que nous relevons.

D'autre part, la rougeole, survenant chez des sujets atteints de tuberculose latente, provoque habituellement une poussée tuberculeuse. C'est ainsi qu'il est fréquent de voir une tuberculose pulmo-

(1) GREZ, Des rapports de la rougeole et de la tuberculose. Thèse de Paris, 1903.

naire se révéler dans la convalescence d'une rougeole. La rougeole n'a pas causé la tuberculose, mais elle a réveillé quelque foyer ancien endormi.

Chez les jeunes enfants, on voit fréquemment, à la suite de la rougeole, survenir, soit une granulie qui emporte rapidement le malade, soit des phénomènes bronchopulmonaires qui peuvent pendant quelque temps simuler une bronchopneumonie aiguë banale, mais dont la nature tuberculeuse peut souvent être soupçonnée par la discordance entre la dyspnée vive et une température relativement peu élevée, par la permanence des altérations révélées par l'auscultation, et par la considération de l'aspect général du petit malade, et des stigmates de tuberculose locale qu'il peut présenter. Cette bronchopneumonie tuberculeuse entraîne finalement la mort de l'enfant. A l'autopsie, il est de règle de trouver des lésions de tuberculose ancienne, le plus souvent dans les ganglions trachéo-bronchiques, parfois dans les ganglions mésentériques, la moelle des os, etc. La bronchopneumonie tuberculeuse post-morbilleuse est parfois difficile à distinguer de la bronchopneumonie simple jusque sur la table d'autopsie. Les nodules jaunes péribronchiques de la bronchopneumonie simple ressemblent aux tubercules jaune-cru de la bronchopneumonie tuberculeuse peu avancée dans son développement; les ganglions bronchiques peuvent se tuméfier, à la suite de la rougeole compliquée, sans être pourtant tuberculisés; il est des cas où les recherches histologiques ou bactériologiques sont nécessaires pour donner une certitude.

En somme, la tuberculose est toujours mal influencée par la rougeole. Cette maladie précipite l'évolution des tuberculoses en activité, réveille les tuberculoses torpides ou guéries, généralise les tuberculoses localisées.

Il existe des tuberculoses cutanées consécutives à la rougeole; il y a un rapport de cause à effet entre celle-ci et le développement de l'éruption cutanée, qui offre le plus souvent l'aspect de nodules de lupus plan.

Ces tuberculoses cutanées post-morbilleuses présentent des caractères spéciaux qui sont :

1° La rapidité avec laquelle se fait l'éruption qui atteint en très peu de temps son maximum de développement;

2° La dissémination des éléments cutanés ;

3° Leur immobilité, les lésions n'ayant pas de tendance à s'ulcérer et à s'accroître, et étant même susceptibles de guérison spontanée, ce qui rend le pronostic relativement moins grave que dans le lupus vulgaire (1).

(1) LOUSTEAU, Thèse de Paris, 1900-1901.

D'après Franz Hamburger, les suppurations d'origine tuberculeuse, en particulier les fistules provenant d'ostéite ou d'arthrite tuberculeuses, se tariraient momentanément pendant la rougeole, pour reprendre ultérieurement de plus belle.

Nous ignorons par quel mécanisme la rougeole facilite l'évolution de la tuberculose. Augmente-t-elle la virulence du bacille tuberculeux ? Diminue-t-elle le pouvoir de résistance de l'organisme ? Nous ne le savons pas. Toutefois, quelque lumière a été projetée sur la question par les curieuses constatations de von Pirket (1) relatives à la cuti-réaction à la tuberculine au cours de la rougeole. Ayant pris l'habitude de répéter fréquemment la cuti-réaction chez les enfants hospitalisés dans son service, von Pirket a constaté avec étonnement que des enfants qui jusqu'alors avaient toujours réagi positivement ont cessé de réagir pendant leur rougeole, et ont réagi de nouveau une fois la rougeole terminée. La réaction commence à diminuer d'intensité pendant l'élévation thermique de la période d'invasion, elle disparaît dès l'apparition de l'exanthème, elle commence à reparaître quand l'éruption a disparu. Vingt-quatre fois l'auteur a vu la rougeole survenir chez des enfants réagissant positivement ; vingt-quatre fois la réaction est devenue négative pendant l'éruption morbilleuse. Les autres maladies infectieuses, fièvre typhoïde, scarlatine, diphtérie, méningite cérébro-spinale, syphilis, n'influencent nullement la cuti-réaction. C'est un phénomène si caractéristique de la rougeole que dans un cas von Pirket a pu, en constatant la persistance de la cuti-réaction chez un enfant atteint d'éruption morbilleuse, orienter ses investigations vers le diagnostic d'érythème polymorphe, confirmé par l'évolution de la maladie.

Il est donc certain que, pendant la période aiguë de la rougeole, l'organisme a perdu le pouvoir de réagir contre les poisons d'origine tuberculeuse. C'est sans doute là la cause de la mauvaise influence de la rougeole sur l'évolution de la tuberculose.

D'après Franz Hamburger (2), la diminution de sensibilité à la tuberculine pendant la rougeole n'est qu'un cas particulier d'un phénomène plus général de diminution de sensibilité aux toxines. L'anaphylaxie sérique serait peu marquée chez les rougeoleux.

Rougeole et scarlatine. — Lorsque la rougeole précède la scarlatine, les deux maladies semblent peu influencées l'une par l'autre ; il n'en est pas de même quand la rougeole suit de quelques jours la scarlatine. Dans ce cas, la bronchopneumonie survient le plus souvent, affectant une allure grave, associée parfois à des signes d'infection générale. La mort est survenue 6 fois sur 9 observations (Orsoni). La gravité de la rougeole secondaire à la scarlatine semble due à l'exagération de la virulence des hôtes microbiens de la cavité

(1) VON PIRKET, *Semaine médicale*, 24 juin 1908.

(2) FRANZ HAMBURGER, *Semaine médicale*, 1910, p. 252.

buccale du fait de la scarlatine. Elle est toutefois très diminuée quand les sujets se trouvent dans de bonnes conditions hygiéniques (Gouget) (1). Enfin, dans des cas rares les deux maladies coexistent; l'éruption est alors mixte; dans un cas de ce genre, Brudzinski a pu faire le diagnostic d'infection double, grâce à la présence du signe de Koplik (2).

Rougeole et rubéole. — J'ai observé la succession, à peu de jours, de la rubéole et de la rougeole dans les circonstances suivantes: une enfant de deux ans et demi est amenée à la consultation avec une éruption discrète de taches roses disséminées sur tout le corps, pas de catarrhe, 6 à 8 ganglions gros comme des noyaux de cerises à la nuque. Diagnostic: rubéole. Le soir, 38°,2. Le lendemain matin, 37°,4, l'éruption ne s'est pas étendue et a pelé un peu; mais on constate du signe de Koplik. Le jour suivant, catarrhe des yeux et du nez, éruption déboulante au cou et à la face, 37°,6; superbo éruption de rougeole le lendemain, 39°,2.

Il est beaucoup plus fréquent d'observer la rougeole survenant à quinze jours de distance de la rubéole, quand des enfants atteints de cette dernière maladie ont été reçus par erreur dans des services de rougeole. La rubéole antérieure n'influe alors en aucune façon la rougeole ultérieure.

Rougeole et varicelle. — Oddo, qui a étudié une épidémie double de varicelle et de rougeole, conclut, de ses 7 observations et de quelques autres qu'il a trouvées dans la littérature médicale, que les affections ne sont pas sérieusement modifiées dans leurs symptômes; elles évoluent comme si elles étaient seules, sans distinction dans leur pronostic et dans leur évolution. On est toutefois frappé de la fréquence des rash scarlatiniformes: 1 fois sur 7 observations personnelles d'Oddo (3), 3 fois sur 5 observations de Felz.

Rougeole et coqueluche. — Certains auteurs ont cru remarquer que l'apparition de la rougeole chez un sujet atteint de coqueluche modifiait heureusement cette dernière affection en diminuant le nombre des quintes. Or, l'observation des faits montre que cette remarque est erronée, car:

Ou bien la rougeole est sans influence appréciable sur les quintes et les deux maladies évoluent normalement; c'est le cas de la rougeole bénigne compliquant une coqueluche bénigne ou à son terme;

Ou bien la rougeole augmente le nombre et l'intensité des quintes; c'est ce qui se produit dans la majorité des cas;

(1) GOUGET, La rougeole compliquant la scarlatine; son pronostic (*Soc. méd. des hôp.*, 5 févr. 1909).

(2) BRUDZINSKI, De l'infection double par rougeole et scarlatine (*Arch. de méd. des enfants*, 1910, p. 13).

(3) ODDO et WEILL, Coïncidence de rougeole et de varicelle (*Soc. méd. des hôp.*, 29 mai 1908).

Ou bien la rougeole étouffe les quintes ; le pronostic devient alors très grave, car, si l'enfant n'a plus de quintes, c'est qu'il n'a plus la force d'en avoir ; cette disparition des quintes annonce généralement une bronchopneumonie.

D'autre part, on a attribué à la coqueluche la propriété de rendre ecchymotique l'éruption de la rougeole. L'observation des faits ne vérifie pas cette opinion (1).

La coexistence de la coqueluche et de la rougeole facilite et aggrave les complications pulmonaires, en particulier la bronchopneumonie ; elle est en outre une cause de complications pulmonaires plus lointaines à évolution lente : emphysème, sclérose pulmonaire, dilatation des bronches, tuberculose.

Rougeole et oreillons. — Les deux affections évoluent sans s'influencer. Toutefois la coexistence de la rougeole aurait pour effet d'augmenter la douleur parotidienne (Barth) (2).

Rougeole et diphtérie. — D'après M. Barbier (3), la rougeole modifie la marche de la diphtérie, en lui donnant une évolution plus sérieuse et un pronostic d'autant plus grave que la diphtérie coexistant avec la rougeole paraît moins accessible à l'action curative du sérum de Roux. Lorsqu'une rougeole survient dans les semaines qui suivent une diphtérie paraissant guérie, il est possible de voir réapparaître des fausses membranes ; lorsqu'un enfant ayant été en contact avec des diphtériques, et ayant reçu une inoculation préventive de sérum antidiphtérique, vient à avoir la rougeole, l'immunisation due au sérum semble s'atténuer et disparaître, et on peut voir survenir des manifestations diphtériques. En conséquence, quand la rougeole apparaît chez un convalescent de diphtérie, ou chez des enfants ayant été quelque temps auparavant en contact avec des diphtériques, il est prudent de refaire une inoculation de sérum, même quand le temps théorique d'immunisation due à une inoculation précédente (vingt jours) n'est pas écoulé.

Quant à la diphtérie compliquant la rougeole, elle frappe le plus souvent d'emblée les voies respiratoires. Nous ne revenons pas ici sur la laryngite diphtérique compliquant la rougeole (Voy. p. 218). On peut aussi observer le coryza diphtérique isolé au cours de la rougeole. Il se caractérise par la persistance de l'écoulement nasal après la période de catarrhe, par la nature de cet écoulement qui est épais, sanieux, louche, abondant, fétide, tachant le linge, et souvent strié de sang. L'orifice des fosses nasales est généralement le siège d'un érythème assez caractéristique. L'état général est grave. La sérothérapie précoce et à fortes doses répétées ne sauve pas

(1) MANGIN, Coexistence de la rougeole et de la coqueluche. Thèse de Bordeaux, 1908.

(2) BARTH, Rapport sur les épidémies de 1855 (*Acad. de méd.*, XXI, p. 147).

(3) BARBIER, *Société médicale de l'Élysée*, mai 1907.

toujours le malade; les nourrissons succombent presque toujours (1).

La conjonctivite diphtérique post-morbilleuse se caractérise cliniquement par un œdème énorme des paupières, qui atteignent souvent le volume d'un œuf de poule, par le développement des fausses membranes sur la conjonctive palpébrale et bulbaire; par l'infiltration, l'ulcération et la perforation précoces de la cornée avec évacuation du cristallin et des milieux de l'œil. Quand elle apparaît en pleine éruption ou à son déclin, elle marche inexorablement vers la mort, et résiste constamment et absolument à tout traitement sérothérapique ou autre. Quand elle survient dans la convalescence, elle est susceptible de guérison. Le pronostic reste néanmoins beaucoup plus grave que dans la conjonctivite diphtérique primitive (2).

Entérite et rougeole. — Les troubles intestinaux à la suite de rougeole ont été étudiés à titre de complication (p. 223). Il ne sera donc ici question que de l'influence d'une entérite préexistante sur la rougeole. Cette influence n'est manifeste que chez les nourrissons. Les nourrissons atteints de rougeole au cours de gastro-entérite aiguë ou chronique sont fréquemment atteints de bronchopneumonie grave et meurent rapidement avec aggravation des phénomènes intestinaux.

La rougeole est également souvent grave chez les enfants antérieurement atteints d'*infection paratyphique* (Stolkinel). Au contraire d'après Koutzer, la rougeole coexistant avec la *fièvre typhoïde* ne semble exercer aucune influence fâcheuse sur la marche de l'infection (3). Toutefois, M. Hutinel considère que l'association de la fièvre typhoïde et de la rougeole « doit toujours comporter un pronostic, sinon immuablement pessimiste, du moins on ne peut plus réserver. » (4).

Blennorrhagie et rougeole. — Thomas a signalé la disparition d'une blennorrhagie aiguë pendant la période éruptive d'une rougeole.

Stomatite ou angine et rougeole. — Les enfants atteints de rougeole au cours d'une stomatite ou d'une angine préexistante voient les lésions buccales et pharyngées s'aggraver pendant l'invasion de la rougeole et jusqu'au moment où l'éruption s'atténue. Il arrive même que les ulcérations deviennent gangreneuses, surtout s'il s'agit d'enfants athrepsiques. Le purpura, les érythèmes polymorphes, la bronchopneumonie sont fréquemment observés pendant la convalescence.

Lésions cutanées et rougeole. — Selon la nature des lésions cutanées,

(1) DUSILLON, Le coryza diphtérique dans la rougeole. Thèse de Bordeaux, 1908-1909.

(2) WEIL et MOURIQUAND, La conjonctivite diphtérique post-rubéolique (*Arch. de méd. des enfants*, 1909). (Malgré le titre de cet article, il s'agit bien de conjonctivites consécutives à la rougeole, et non à la rubéole.)

(3) KOUTZER, *Semaine médicale*, 1908, p. 407.

(4) HUTINEL, Association de la fièvre typhoïde et de la rougeole (*Pédiatrie pratique*, 1909, p. 289).

la rougeole les aggrave ou les améliore. Les infections cutanées sont aggravées par la rougeole; les lésions d'ecthyma se multiplient, l'impétigo devient extensif; on peut même observer la gangrène cutanée disséminée diffuse.

Les lésions chroniques de la peau sont au contraire assez souvent heureusement influencées par la rougeole. J'ai observé fréquemment le fait à mon service de médecine infantile de l'hôpital Saint-Louis où on m'amenait, quand ils étaient pris d'affection contagieuse, les enfants traités dans les services de dermatologie. Quand la rougeole survient chez des enfants atteints d'eczéma chronique étendu, l'éruption est très confluyente au niveau et au pourtour des lésions eczémateuses. Quand l'éruption de rougeole diminue, l'intensité inflammatoire des plaques eczémateuses diminue également, le suintement cesse, les plaques deviennent sèches, un épiderme épais se forme à leur surface et desquame, et parfois la guérison complète est obtenue. Cette heureuse influence était constante chez les enfants venant des services de dermatologie et dont l'eczéma était déjà traité, décapé, désinfecté. Au contraire, quand il s'agissait d'enfants venant du dehors en plein eczéma impétiginisé non traité et suppurant, la rougeole provoquait une extension des infections cutanées.

On a signalé la guérison, au cours d'une rougeole, d'un psoriasis invétéré rebelle (1).

J'ai eu l'occasion de suivre une rougeole chez un enfant atteint de *dermatite bulleuse familiale à kystes épidermiques*. Pendant quelque temps, à la suite de la rougeole, les bulles ont cessé de se former, et les lésions épidermiques ont un peu rétrocedé. Mais cette amélioration n'a été que temporaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET MICROBIOLOGIE. — Il faut distinguer les cas, de beaucoup les plus fréquents, qui appartiennent à la rougeole régulière, classique, où les lésions sont fugaces et légères, de ceux, plus rares, de la rougeole maligne, où le sang, le système nerveux, le poumon surtout, subissent une atteinte assez violente pour causer la mort.

Nous sommes autorisés, de par l'évolution clinique des accidents dits de malignité, à attribuer ces derniers, comme les premiers, au virus morbilleux seul, et non à un virus surajouté. En effet, presque toujours, les rougeoles malignes sévissent en bloc sur un groupe important de malades, donnant à toute une épidémie de rougeole sa physionomie propre; en outre, c'est avec l'éruption ou même avant elle, avec le début des symptômes d'invasion, qu'apparaissent les symptômes malins: purpura, dyspnée, convulsions; enfin, l'apparition de ces symptômes, qui ne sont que l'exagération souvent mortelle d'un symptôme classique, cadre avec ce que nous apprend la patho-

(1) RUBENS, *Deutsche med. Wochenschr.*, 20 janv. 1910.

logie expérimentale sur l'action des virus à dose massive ou à virulence exaltée, ou se développant sur un terrain particulièrement favorable. De même que les rougeoles *abortives*, atténuées, s'expliquent par la faible virulence et la faible quantité du virus morbilleux ou par une résistance marquée de l'organisme frappé, de même les rougeoles malignes naissent d'une infection plus puissante ou plus active que l'infection ordinaire; il s'agit toujours néanmoins du même virus.

Mais il existe des accidents assez fréquents, très fréquents même à l'hôpital, qui semblent relever d'une complication, d'une infection secondaire d'un germe morbide enté sur le germe morbilleux; tels sont la bronchopneumonie, l'otite, la laryngite pseudo-membraneuse, le noma, etc. Il importe donc de distinguer, autant que nous le pouvons du moins, les lésions propres au virus de la rougeole d'avec les lésions qui appartiennent à d'autres virus. Malheureusement, le caractère distinctif essentiel nous manque et nous manquera tant que nous ne connaissons pas le *microbe* spécifique de la rougeole, et les altérations qu'il est capable de provoquer à lui seul. Et, en conséquence, il sera difficile d'attribuer avec une certitude absolue tel accident à tel microbe, morbilleux ou autre, surtout dans les cas obscurs où la malignité se confond avec la septicémie secondaire.

Toutefois, si la frontière de ces deux états, l'un propre à la rougeole, l'autre ajouté à titre de complication, est quelquefois incertaine, le plus souvent il est possible d'affirmer le caractère infectieux et secondaire des accidents mortels de la rougeole, telle la bronchopneumonie. Nous aurons donc à décrire séparément, et sous les réserves qui précèdent, les lésions : a) de la rougeole, *normale*; b) de la rougeole *maligne*; c) de la rougeole *compliquée*.

I. Rougeole normale. — Les altérations portent : 1° sur la peau; 2° sur les muqueuses.

1° Lésions de la peau. — La congestion vasculaire avec dilatation des capillaires, au niveau des papules, dans le tissu cellulaire sous-cutané et les papilles, est la lésion dominante. Elle s'accompagne de légers exsudats dans le tissu des papilles et de diapédèse des leucocytes autour des vaisseaux et des glandes de la peau.

Le tissu cellulaire sous-cutané est quelquefois le siège de suffusion sanguine ou d'œdème léger; de même les papilles ou le derme, surtout quand l'éruption est boutonneuse et vivement fleurie.

L'épiderme est soulevé et les cellules qui le composent se dessèchent après l'éruption et tombent en petites écailles furfuracées, souvent presque invisibles.

Cette desquamation est préparée par un travail pathologique un peu plus complexe, qui siège dans le corps muqueux de Malpighi, et que M. Catrin a bien étudié. C'est un processus de dégénérescence

vitreuse ou de nécrose par coagulation qui çà et là envahit, isolément ou par groupes, les cellules du corps muqueux. Dans la zone périnucléaire des cellules malpighiennes se forment des globes colloïdes, transparents et réfringents, qui refoulent le noyau et brisent le moule de la cellule. Par fusion avec les globes colloïdes issus des cellules voisines, il se forme en plein corps muqueux des *lignes de nécrose par coagulation* composées de masses colloïdes, de cellules lymphatiques, de débris de cellules malpighiennes et de quelques exsudats fibrineux. Quelquefois l'amas est tel qu'il aboutit à une petite phlyctène à contenu demi-solide, autour de laquelle une infiltration lymphatique abondante contribue puissamment à écailler les cellules épidermiques. Après le passage de l'éruption, ces lésions de congestion, d'exsudation et de nécrose se réparent très vite. Les suffusions sanguines même disparaissent en quelques jours.

2° Lésions des muqueuses. — Elles portent sur toutes les muqueuses, mais principalement sur celles exposées à l'air : les muqueuses oculaires, nasales, buccales, laryngées, trachéo-bronchiques. La lésion est celle de la fluxion, du catarrhe avec flux. Ici comme dans la peau, la lésion histologique principale est une congestion avec dilatation vasculaire ou diapédèse leucocytaire autour des vaisseaux et des glandes. Le derme est gonflé, œdématié, quelquefois semé de points hémorragiques, les épithéliums des glandes ont subi çà et là des dégénérescences ou transformations muqueuses et se sont détachés, flottant avec le mucus dans l'intérieur de la glande ou à la surface de la muqueuse.

Dans le larynx, où ces altérations ont été bien étudiées par Coyne, le processus est complexe. Il atteint les glandes de la région qui sont tuméfiées et font saillie à la surface, souvent recouverte de muco-pus. Les épithéliums glandulaires se détachent après gonflement ou transformation muqueuse ; celui de la surface, plus résistant, persiste quelquefois au moins par places avec les cils vibratiles ; mais la lésion principale est l'infiltration leucocytaire presque générale du chorion muqueux. Les cordes vocales, inférieures surtout, sont souvent très altérées, gonflées, et même ulcérées. Et tantôt l'ulcération est folliculaire, arrondie, résultant de la destruction partielle ou totale d'un follicule glandulaire ; tantôt l'ulcération est plus étendue, irrégulière en conséquence de la nécrose du derme muqueux. Ces ulcérations peuvent atteindre jusqu'aux périchondres et aux muscles, et la laryngite peut ainsi devenir *nécrosique*, c'est-à-dire fort grave.

Ces processus destructeurs sont-ils le fait du virus morbillieux seul ou de microbes surajoutés, streptocoques surtout dont nous connaissons bien les méfaits de toute sorte : suppuration, ulcérations, etc. ? Déjà, et dès que la lésion dépasse la fluxion, la congestion, le catarrhe qui sont le propre de la rougeole, la question se pose, et, à nouveau, doit être résolue dans le sens d'une infection surajoutée. Cette infec-

tion est du reste toute préparée soit par la présence dans la bouche de streptocoques dont la virulence s'exalte et devient pathogène, soit par la contagion de famille ou d'hôpital.

La muqueuse intestinale peut, comme les muqueuses nasales, oculaires, etc., être le siège de fluxion ou de catarrhe avec desquamation abondante des épithéliums. Les lésions, peu communes, sont toutes de surface et passagères comme celles des autres muqueuses et se traduisent cliniquement par une diarrhée plus ou moins abondante qui précède ou accompagne l'éruption.

Enfin les ganglions lymphatiques des muqueuses atteintes par le virus morbillieux peuvent à leur tour s'enflammer et rester plus ou moins longtemps tuméfiés et douloureux. Mais c'est une question de savoir si les adénopathies sont primitives et rougeoleuses ou si elles dépendent d'une infection secondaire. Le plus souvent leur participation est provoquée par un microorganisme nouveau, streptocoque ou pneumocoque.

Microbiologie de la rougeole. — Malgré tous les efforts tentés jusqu'ici, un peu partout, pour déceler le microbe de la rougeole, celui-ci n'est pas encore connu. Canon et Pielicke (1892) paraissent avoir trouvé dans le sang des rougeoleux, pendant toute la durée de la maladie, et même après la défervescence fébrile, un bacille difficile à colorer, droit ou courbe, de 3 à 7 μ de longueur, dont les extrémités surtout se teignent vivement dans une solution de bleu de méthylène et d'éosine. Ce même microbe, plus ou moins abondant dans le sang, se retrouverait dans la sécrétion conjonctivale et nasale, mais l'impossibilité de le cultiver et de l'inoculer utilement aux animaux n'a pas permis à Canon et à Pielicke d'apporter le faisceau de preuves qu'on exige aujourd'hui pour marquer la *spécificité* d'un microbe. M. Barbier, dans le laboratoire de Grancher, a retrouvé dans le même mucus conjonctival de tous les enfants en invasion de rougeole qu'il a examinés (40 à 50) un bacille qui se rapproche par quelques-uns de ses caractères du bacille de Canon et Pielicke, et par d'autres du bacille de Löffler. Mais ce bacille, avec les mucosités qui le contenaient, inoculé au lapin, au cobaye, à la souris et au rat, est resté inoffensif. D'autre part, M. Barbier n'a pu obtenir de cultures.

Enfin, si quelques bactériologues ont trouvé dans le sang le bacille de Canon et Pielicke, d'autres, même en suivant rigoureusement leur technique, ne l'ont pas rencontré. M. Lesage, d'autre part, a trouvé dans le sang de rougeoleux cultivé en sac de collodion dans le péritoine de lapins un très fin microcoque décoloré au Gram (14 fois sur 20 examens). Le même microbe a été constaté par lui 175 fois sur 200 ensemencements de mucus nasal de rougeoleux, pratiqués sur gélose albumineuse. Cette découverte n'a toutefois pas été confirmée par d'autres chercheurs; la question reste donc en suspens.

Les recherches expérimentales sur la rougeole sont rendues du reste

particulièrement ardues par ce fait que la maladie paraît particulière à l'espèce humaine. Aucun des animaux de laboratoire ne prend la rougeole. Les singes eux-mêmes sont réfractaires. Toutefois, après de nombreux essais infructueux sur des singes d'espèces variées, Josias a pu constater une fois la rougeole chez un singe de l'espèce dite sajou capucin.

Chez l'homme, les expériences faites sur l'inoculabilité du sang par Home en 1758, par Speranza en 1822 et par Katona en 1842, quelque probantes qu'elles paraissent, ont le tort grave d'avoir été réalisées sans un contrôle suffisant et en pleine épidémie, de sorte qu'un doute plane sur les résultats qu'ils ont annoncés, d'autant que ces expériences, reprises par Dewen-Chapman et plus tard par Locatelli, sont restées négatives.

Nous sommes donc certains que la rougeole est transmissible, contagieuse d'enfant à enfant, et aussi, dans certaines circonstances, par des intermédiaires ; mais nous ne sommes pas certains que la rougeole ait été inoculée à l'homme. Du reste, cela importe peu ; ce qu'il faudrait, c'est inoculer la rougeole aux animaux. Or, de ce côté, les résultats des tentatives d'inoculation sont nuls ou presque nuls.

Dans l'état actuel de la science, en attendant la découverte du parasite de la rougeole, il est permis de faire rationnellement certaines suppositions sur sa nature, et sur l'idée que nous devons nous faire de la situation nosologique de cette maladie. Le temps d'incubation remarquablement fixe, l'exanthème comparable à la roséole syphilitique et aux manifestations cutanées des trypanosomiasés permettent de rapprocher la rougeole beaucoup plus des infections à protozoaires que des infections bactériennes. L'éruption a été aussi comparée aux exanthèmes sériques fébriles. Pour Pacchioni et Fransoni, il y aurait dans la rougeole un premier stade d'infection latente débutant au moment même de la contamination et l'exanthème fébrile marquerait, comme dans la maladie sérique, la formation des anticorps. Sittler arrive aux mêmes conclusions (1).

Ce qui, en revanche, n'est pas douteux, c'est l'abondance et la variété des microbes trouvés dans le cours de la rougeole, à la surface des muqueuses enflammées. Sur la conjonctive, outre le bacille décrit plus haut, Barbier a rencontré très fréquemment le staphylocoque et même le streptocoque. Dans le mucus nasal, Lesage trouve, en même temps que son microcoque, un diplo-streptocoque prenant le Gram et les staphylocoques. Les mucosités buccales sont beaucoup plus riches : on y trouve plusieurs variétés de streptocoques (Boulloche, Méry, Barbier), les staphylocoques blanc et doré, le pneumocoque, un coccus jaune voisin de l'*aureus*, un bacille pseudodiphthérique. Cela suffit pour expliquer et la fréquence des complica-

(1) SITTLER, *Munch. med. Wochenschr.*, 1909, n° 52.

tions de la rougeole et leur nature, au moins pour ce qui regarde les processus laryngés et bronchopulmonaires.

II. Rougeoles malignes. — Elles peuvent entraîner la mort : a) par altération du sang et des vaisseaux (forme hémorragique); b) par troubles du système nerveux (forme ataxo-adyynamique); c) par dyspnée et catarrhe suffocant (forme pulmonaire).

Quelles sont les altérations qui correspondent à ces trois formes de la *malignité*? Nous l'ignorons. Tout au plus nous est-il permis de supposer que dans la forme nerveuse l'axe cérébro-bulbaire est fortement congestionné, et que les bronches et le poumon, dans la forme suffocante, sont le siège d'une hyperémie excessive, cause mécanique et physiologique d'asphyxie. Les altérations du nerf pneumogastrique peuvent aussi être en jeu (1). De même, nous ne connaissons rien des lésions spéciales au purpura rougeoleux de la peau et des muqueuses. L'application inductive des idées modernes à ces phénomènes nous porte à croire à une virulence exagérée du microbe spécifique ou à une dose massive de virus, ou encore aux deux choses à la fois. C'est tout ce que nous croyons savoir.

III. Rougeole compliquée. — Les complications les plus fréquentes de la rougeole portent sur la caisse du tympan (otites suppurées, mécaniques), sur le larynx (laryngites ulcéreuses ou pseudo-membraneuses), sur le poumon (bronchopneumonie ou pneumonie pseudo-lobaire). Or, l'examen bactériologique et les cultures ont révélé dans tous ces processus la présence d'un ou plusieurs microbes. Le pneumocoque ou le streptocoque, isolés ou réunis, sont le plus souvent la cause des otites, des laryngites nécrosiques ou des bronchopneumonies. Les pseudo-membranes du larynx et de la trachée sont le plus souvent de nature diphtéritique, mais le streptocoque peut aussi à lui seul provoquer la formation de fausses membranes assez épaisses pour donner naissance à tous les symptômes du croup et nécessiter la trachéotomie (Veillon). Quant aux lésions pulmonaires, elles sont le plus souvent celles de la bronchopneumonie classique. Les bronchioles, leur cavité, leur paroi et leur périphérie, jusqu'au lobule, sont remplies de streptocoques et de leucocytes avec exsudat fibrineux ou fibrinoïde. Dans le lobule, autour de la bronchiole centrale et de ses ramifications, on trouve çà et là les nodules péribronchiques de Charcot et Balzer, petits amas des mêmes exsudats avec leucocytes et streptocoques; puis les vacuoles, l'emphysème, les œdèmes et les atélectasies, les pleurésies partielles, processus complexes et secondaires eux-mêmes aux lésions de la bronche intralobulaire.

Tous ces désordres disséminés çà et là dans un lobe ou dans un poumon, sous forme de bronchopneumonie, sont la conséquence de l'envahissement progressif de l'arbre aérien par les chaînettes du

(1) CIOFFI, Le nerf vague dans ses rapports avec les formes malignes et les complications de la rougeole (*Riforma medica*, 1900).

streptocoque. D'autres fois, c'est le *pneumocoque* qui produit les mêmes lésions ou plus souvent une pneumonie pseudo-lobaire (Mosny). Grancher a décrit aussi en 1887, dans ses leçons, et MM. Cornil et Babès en 1890, une forme plutôt lobaire de pneumonie, ou mieux de péripleurite, dans laquelle les lobules atteints sont confondus en une masse grisâtre et œdémateuse et où les lésions maxima sont à la périphérie des lobules sous forme d'œdèmes lymphatiques. Postérieurement à cette invasion des lymphatiques et des espaces conjonctifs périlobulaires, la lésion s'étend au lobule. Elle est essentiellement de nature microbienne et surtout streptococcique. Mais ici l'envahissement semble avoir gagné d'abord le sang, puis les lymphatiques.

Et ce n'est pas tout. Bien souvent, outre le streptocoque et le pneumocoque, on rencontre dans un lobule pulmonaire le *pneumobacille de Friedlaender* et les *bacilles tuberculeux*. Comment ne pas reconnaître ici la superposition de maladies indépendantes, ayant chacune sa part spécifique, et qui se sont préparées l'une à l'autre le sol favorable à leur évolution simultanée ou successive ?

On pouvait espérer arriver à des résultats plus précis par les nouvelles méthodes de culture du sang sur les divers milieux. En les appliquant au sang de 26 enfants recueilli peu de temps avant l'apparition de l'exanthème, Pacchioni et Franson ont isolé deux fois la bactérie hémophile (un de ces deux enfants a succombé peu après à la bronchopneumonie) et sept fois le *Micrococcus catarhalis*. Les dix-neuf autres sujets ont donné des résultats négatifs. Le pouvoir opsonique du sang vis-à-vis de la bactérie hémophile a été trouvé constamment augmenté (1).

Mais si la bactériologie, avec les travaux de Queissner, Neumann, Morel, Mosny, Netter, Bouloche, Méry, Barbier, Cornil, Babès, Armand-Delille, etc., a fixé définitivement le caractère et la nature infectieuse par contagion ou auto-infection de ces maladies surajoutées à la rougeole, il n'est que juste de reconnaître la part des cliniciens. Les uns (Rilliet et Barthez, Cadet de Gassicourt) croyaient, et ils avaient raison, à une laryngite pseudo-membraneuse non diphtéritique; les autres (Bard et son élève Gontier pour les complications de la rougeole et notamment pour la bronchopneumonie) ont écrit, en 1887 et 1888, qu'elles sont « des additions morbides dues à la germination parallèle de plusieurs parasites, côte à côte, dans un même organisme (2) ».

Nous sommes donc tous d'accord sur le fait que, s'il existe des accidents mortels dus à la détermination morbide violente du virus morbillieux sur certains organes (rougeole maligne), le plus souvent la gravité de la rougeole est empruntée à des maladies étrangères et surajoutées (rougeole compliquée), la rougeole modifiant l'orga-

(1) PACCHIONI et FRANSONI, *Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1908, XVIII, p. 392.

(2) BARD, *Arch. de physiol.*, 1887.

nisme dans un sens favorable à l'invasion et à l'extension des virus de ces maladies. Et cette constatation n'est pas purement platonique; elle conduit à des conséquences pratiques fort importantes que nous retrouverons à la prophylaxie de la rougeole. Mais nous ne pouvons pas, cela se comprend de reste, décrire à propos de la rougeole l'anatomie pathologique de tous les processus qui peuvent la compliquer. Ceux-ci (otites, bronchopneumonies, croups pseudo-membraneux, diphtéritiques ou non, etc.) ne diffèrent en rien, sinon par leur gravité, des mêmes maladies, primitives, ou secondaires à la coqueluche, à la diphtérie, à la scarlatine.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la rougeole est très facile ou très difficile. L'écueil est presque toujours dans une décision trop prompte, et portée sur le seul examen de l'éruption, sans une étude approfondie des circonstances qui l'ont accompagnée ou précédée. Or, ces circonstances qui donnent la sécurité du diagnostic sont : 1° la période d'invasion, le catarrhe avec fièvre des quatre ou cinq premiers jours ; 2° l'existence ou non de la rougeole dans les antécédents du malade ; 3° une épidémie régnante de rougeole ; 4° la possibilité d'une contagion par un frère, une sœur, un camarade, etc. Il ne faut donc pas se hâter de prononcer un diagnostic qu'on ne pourra maintenir. Mais, d'autre part, il faut éviter, après avoir diagnostiqué « un rhume », l'humiliation d'apprendre par la mère ou la garde de l'enfant qu'il s'agit d'une rougeole. Il importe de poser le diagnostic ferme de la rougeole dès le début de la période d'invasion ; la rougeole, à cette période, peut être facilement confondue avec : 1° une bronchite ; 2° une grippe ; 3° une laryngite striduleuse ; 4° une scarlatine.

Période d'invasion. — 1° Si la *bronchite* ou, mieux, le rhume s'accompagne de coryza, de larmolement, de courbature et de fièvre, s'il s'agit d'un enfant qui n'a pas eu la rougeole, qui va à l'école où règnent quelques cas de rougeole, le médecin aura tendance à faire le diagnostic de rougeole. Il ne devra se prononcer affirmativement que si, après avoir étudié attentivement son malade et examiné sa muqueuse buccale avec le plus grand soin, il trouve les éléments Koplik pathognomoniques ; en l'absence de ces éléments, il doit suspendre vingt-quatre heures ou peut-être quarante-huit heures son diagnostic. Si le Koplik apparaît, il s'agit de rougeole.

2° De même pour la *grippe*, ce serait une faute de compter trop sur l'abattement profond, l'intensité de la fièvre ou tel autre symptôme excessif, en faveur de la grippe. Mieux vaut attendre l'apparition du Koplik, à moins que l'existence d'une épidémie ne permette, non l'affirmation, mais la donnée de probabilité du diagnostic *grippe*. Il en serait tout autrement si, à l'existence d'une épidémie de grippe, venait s'ajouter cette circonstance que le malade a eu déjà la rougeole.

3° La *laryngite striduleuse*, que sa cause soit une inflammation morbillieuse ou simplement catarrhale de la muqueuse laryngée, a toujours les mêmes symptômes au moment de l'accès de faux croup. Mais ses rémissions diurnes sont plus complètes dans le dernier cas, le catarrhe oculo-nasal est moins vif, et la fièvre est moins continue. Souvent même le catarrhe et la fièvre sont nuls le matin, après une nuit pleine de suffocations et d'angoisses. Donc, si à des circonstances inverses vient s'ajouter ce fait que le malade n'a pas eu la rougeole et qu'il a pu subir la contagion, un diagnostic de probabilité, presque de certitude, est possible.

4° On peut dire aussi de la *scarlatine* que, dès le début, elle se distingue de la rougeole ; l'angine, l'intensité de la fièvre, l'absence du catarrhe oculo-nasal, permettent presque dès le premier jour d'écarter la rougeole.

Quant à la *fièvre typhoïde*, elle ressemble si peu à la pyrexie morbillieuse que je ne crois pas utile d'imiter les classiques et de donner un diagnostic différentiel ; et j'en dirai autant de la *méningite*.

Période d'éruption. — Quand l'exanthème morbillieux a fait son apparition à la face et au cou, le diagnostic devient presque toujours très facile par le caractère même des *papules roses et veloutées*, avec *intervalles de peau saine*. Cependant, il ne faudra jamais s'en rapporter exclusivement aux caractères objectifs de l'éruption. Celle-ci, surtout dans les rougeoles anormales, peut varier et conduire à l'erreur. La présence d'une période catarrhale et fébrile ayant précédé l'éruption pendant quatre ou cinq jours devra toujours être relevée, et, à mon avis, cette période constitue dans la hiérarchie des symptômes de la rougeole le phénomène prédominant, dont il faudra toujours s'enquérir avant d'affirmer le diagnostic *rougeole*. D'autant que le catarrhe, dans ses manifestations variées, persiste au cours de l'éruption, et il convient de le constater ; mais il est encore plus important de savoir qu'il a précédé l'éruption.

Celle-ci, quand elle sort vivement et quand elle est *boutonneuse* à la face, permet la confusion avec la *variole*, si on se laisse trop influencer par l'élément éruptif et si on fait un diagnostic *de visu*. Mais l'absence du catarrhe et la présence de la rachialgie dans la variole suffisent à écarter l'erreur. Au besoin, on attendra vingt-quatre heures avant de se prononcer, et l'aspect disséminé, dur et vésiculeux de l'éruption variolique, sa dispersion discrète sur les membres éclaireront le diagnostic.

Il peut arriver encore qu'un *rash variolique morbilliforme* simule la rougeole au point de tromper les meilleurs cliniciens. Mais le rash envahit le tronc en respectant la face ; il est précoce, au deuxième jour de la maladie, ne s'accompagne d'aucun catarrhe, etc.

La coexistence d'une varicelle et de la rougeole peut en imposer pour une *variole* (C. de Gassicourt). Il faut ici chercher la vésicule

volumineuse et isolée, caractéristique de la varicelle. On la trouvera presque toujours ; sinon on attendra vingt-quatre heures.

Est-il possible de confondre une éruption scarlatineuse avec une éruption morbillieuse ? Oui, si on n'envisage que partiellement l'éruption dans certaines formes de scarlatine où l'élément éruptif apparaît en plaques isolées (scarlatine variegata). Mais la papule est *sèche* et *dure* dans la scarlatine ; elle est *douce* et *veloutée* dans la rougeole. Et *surtout* tous les phénomènes des jours précédents et du jour même de l'éruption diffèrent : température, catarrhe, angine, etc.

La *rubéole* est facile à distinguer de la rougeole, quand elle n'a ni fièvre ni catarrhe. Le diagnostic est plus difficile, à moins de rougeole antérieure, quand la rubéole s'accompagne de coryza, larmoiement, éruption palatine, etc. Le signe distinctif donné par M. Talamon, à savoir que le catarrhe dans la rubéole est secondaire à l'éruption, ce qui est le contraire dans la rougeole, peut servir, mais il n'est pas toujours constatable. De même pour la fièvre qui, dans la rubéole, ne précède pas l'éruption. Le gonflement des ganglions du cou, quand il existe, est plus aigu et plus douloureux dans la rubéole. Enfin l'exanthème est souvent polymorphe, en taches ovalaires et non en croissants, et parfois cerclé de blanc (Aviragnet) et le signe de Koplik fait défaut.

La *roséole sudorale* n'a pas de catarrhe ; sa fièvre, quand elle existe, est passagère, et l'éruption dure à peine trente-six à quarante-huit heures.

Les *roséoles médicamenteuses* (chloral, antipyrine, quinine, iodures, copahu, térébenthine, etc.), rares chez les enfants, n'ont pas le siège de la rougeole. Elles occupent de préférence les avant-bras, le tronc, le dos, les membres ; elles sont souvent polymorphes, toujours sans catarrhe, presque toujours apyrétiques.

Les *roséoles syphilitiques* ont un caractère éruptif, une évolution et une étiologie qui ne permettent pas la confusion à un examen attentif.

On en peut dire autant des éruptions qui surviennent chez les bébés ou les nourrissons sous l'influence d'un coup de chaleur (*roséole estivale*) ou d'un trouble digestif (*roséole digestive*).

La *suette miliaire* à forme morbillieuse est d'un diagnostic plus difficile. Mais les prodromes sont plus courts et le catarrhe est léger ou nul dans la suette. Très vite les vésicules apparaissent et s'accompagnent de sueurs abondantes, d'étouffements, de troubles cardiaques, tous phénomènes nerveux qui manquent à la rougeole.

Mais la *rougeole* peut être compliquée de *miliaire*. Le diagnostic ici repose sur le catarrhe morbillieux, sur la durée des prodromes d'invasion, sur l'indépendance au moins temporaire des deux éruptions.

Quand une éruption morbillieuse se présente dans le cours ou le

déclin d'une maladie aiguë (fièvre typhoïde, diphtérie, pneumonie), le diagnostic de cette rougeole secondaire avec les exanthèmes morbilliformes qui compliquent souvent telle ou telle de ces maladies n'est pas toujours facile, et je suis convaincu que l'erreur a été bien souvent commise. Quelquefois même il est impossible de se décider, lorsque, par exemple, comme il arrive dans beaucoup de rougeoles secondaires, le catarrhe des muqueuses manque et que l'éruption sort mal et disparaît en quelques heures.

MM. Hutinel et Martin de Gimard ont décrit les érythèmes infectieux morbilliformes de la fièvre typhoïde, sortes d'infections secondaires; ceux de la diphtérie ne sont pas rares, ni ceux qu'on peut rencontrer au décours de la pneumonie, qu'ils soient ou non liés à une action thérapeutique.

Voici les bases du diagnostic différentiel : l'érythème siège surtout aux mains, aux avant-bras, aux coudes, aux jambes; il atteint d'emblée son extension maxima au lieu de suivre, comme la rougeole, une marche progressive de la face vers les extrémités inférieures. Le catarrhe des muqueuses, si important dans la rougeole, je dirais volontiers si nécessaire à son *diagnostic de certitude*, manque absolument. L'élément éruptif est composé de taches centrales, papules souvent ecchymotiques entourées d'une aréole rosée sans élévation notable et sans apparence de croissant. Assez souvent elle a par places une tendance à l'apparence urticarienne. L'éruption se généralise souvent en quelques heures et dure plusieurs jours. Elle s'accompagne souvent d'autres symptômes de septicémie. Enfin le signe de Koplik manque toujours dans les érythèmes infectieux.

Les mêmes considérations empêcheront de confondre avec une éruption de rougeole les érythèmes sérothérapiques. Il est du reste bien exceptionnel que ces derniers soient réellement morbilliformes. En quelque point du corps on trouve toujours des éléments ayant l'apparence d'urticaire simple ou d'urticaire en cocarde, comme on en voit peu dans la rougeole. Enfin le signe de Koplik fait toujours défaut.

PRONOSTIC. — La rougeole a un pronostic bénin quand elle frappe un sujet dans la force de l'âge, bien portant antérieurement, et se trouvant dans de bonnes conditions hygiéniques. Pourtant il ne faut pas exagérer cette bénignité. La statistique de Taillens (1), portant sur 600 cas observés dans la clientèle privée, donne encore une mortalité dépassant 2 p. 100. Dans l'armée, on compte 1 décès pour 70 atteintes. Le pronostic est fortement aggravé quand la maladie frappe des nourrissons, ou des sujets déjà malades. Les chiffres de mortalité dans les hôpitaux d'enfants (2) donnent toutefois une idée exagérée de la gravité de la maladie, car il faut tenir compte de ce

(1) TAILLENS, Statistique de 600 cas de rougeole, (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 1909, XXIX, p. 882).

(2) L. BERNARD, La rougeole aux Enfants-Malades en 1896. (*Soc. méd. des hôp.*, 1897).

fait que les cas graves ou compliqués ou associés sont hospitalisés de préférence, tandis que les cas bénins sont laissés dans les familles. L'encombrement aggrave notablement le pronostic dans les salles des hôpitaux, surtout à cause de la contagiosité des complications bronchopneumoniques et autres. L'inauguration de pavillons neufs, spacieux, bien aérés, dans les hôpitaux de Paris a fait tomber la mortalité de 33 p. 100 à 12 p. 100.

Cependant la diffusion de la rougeole est telle en France qu'elle est la maladie infectieuse qui, après la tuberculose, cause le plus de décès (Vallin) (1). Leur nombre annuel varie, pour les villes de plus de 30 000 habitants, les seules pour qui soit donnée la statistique des causes de décès, entre 1 500 et 3 000. Ces décès se répartissent de la façon suivante suivant l'âge (année 1893) :

De 0 à 1 an.....	757 décès.
De 1 à 19 ans.	2 116 —
De 20 à 39 —	33 —
De 40 à 59 —	4 —
A 60 ans et au-dessus....	0 —

L'influence du jeune âge comme facteur de gravité est mise également en relief par les statistiques hospitalières. Variot constate, au pavillon de rougeole des Enfants malades, 39 décès pour 100 au-dessous d'un an, 22 p. 100 de un à deux, alors que la mortalité globale était de 12 p. 100. Comby a 33 p. 100 de décès au-dessous d'un an, 29 de un à deux ans, 9 de deux à cinq ans, 4 de cinq à quinze ans.

TRAITEMENT. — Rougeole simple. — Il n'y a pas de traitement médicamenteux de la rougeole, mais seulement un traitement symptomatique et des soins hygiéniques préventifs des complications.

L'enfant sera mis au *lit* et au *lait* ; il sera nécessaire de veiller avec soin à la propreté de la peau et des muqueuses. Les *lotions* à l'eau tiède sur tout le corps, les *lavages des yeux* à l'eau bouillie tiède, les *lavages de la bouche et de la vulve* à l'eau boricuée ou à l'eau oxygénée seront prescrits. Les grands enfants se gargariseront avec un *gargarisme* au chlorate de potasse ; on peut faire sucer aux jeunes enfants des pastilles de chlorate de potasse ; on nettoiera la bouche des nourrissons avec de l'ouate montée sur une baguette ou sur une pince à forcipressure et imbibée de solution chloratée ; on fera matin et soir dans le nez une *instillation* de quelques gouttes d'huile résorcinée (0^{gr},50 de résorcine pour 30 grammes d'huile d'amandes douces). Le *lait* sera pris chaud, par tasses, toutes les quatre heures environ (plus souvent chez les petits). Les enfants au-dessus de deux ans prendront dans l'intervalle des tasses de *tisanes chaudes* (mauve, violette, quatre-fleurs) additionnées d'une cuillerée à dessert de *sirop de tolu*. Aux enfants au-dessous de deux ans, ne pas donner autre chose que le lait.

(1) VALLIN, *Académie de médecine*, 1894.

Je ne vois pas l'utilité de donner à cette période du chlorure de sodium, comme cela a été préconisé récemment. On évite ainsi, paraît-il, la perte de poids; mais c'est artificiellement, par rétention d'eau, et on ne voit pas bien quel en est l'avantage (1). Quant à l'influence de la chambre rouge, qui a été préconisée pour la rougeole comme pour la variole, elle a paru absolument nulle à Gouget (2) qui l'a essayée pour 24 malades; seul le catarrhe oculaire serait heureusement influencé.

Dès la disparition de l'éruption ou de la fièvre, l'enfant peut sans inconvénient être progressivement alimenté. Il faut continuer huit jours les précautions de lavage des cavités. Au bout de ce temps, l'enfant prendra un bain savonneux, et s'il ne tousse plus, si la fièvre est tombée depuis huit à dix jours, il pourra revenir à l'école et à ses jeux quinze à vingt jours après le début de la maladie.

Rougeole anormale. — La rougeole *anormale* est au contraire justiciable d'une thérapeutique active. La forme nerveuse hyperpyrétique, ataxique ou adynamique appelle l'intervention des bains froids à 22°-24° ou même 18° si le malade robuste supporte bien les premiers bains un peu tempérés. Il faudra donc commencer par un ou deux bains à 24°, 26° même et, si la réaction après les quelques minutes d'immersion se fait bien et s'accompagne d'une sensation de bien-être et d'une chute du thermomètre, on pourra abaisser progressivement la température des bains qui suivront. La condition de succès de cette thérapeutique et sa pierre de touche sont dans le mode de réaction du malade. Chaque immersion dans l'eau froide doit se traduire par une amélioration passagère, mais réelle, des symptômes et par un abaissement de la température, abaissement qui durera d'autant plus que la guérison sera plus probable.

Dans la forme *hémorragique*, au contraire, le bain froid donne de mauvais résultats. Mieux vaudrait recourir ici aux toniques et aux excitants, vin, alcool, éther, surtout si l'état des forces paraît déprimé, si le pouls est faible et rapide, la température peu élevée.

La bronchopneumonie, dans sa forme suffocante, est quelquefois, *au début surtout*, traitée avec succès par la saignée, mais celle-ci sera beaucoup moins utile si déjà les foyers pneumoniques d'inflammation lobulaire ou lobaire sont développés. Alors les révulsifs et les toniques, les toniques du cœur surtout : quinquina et digitale, rendront des services. Les affusions froides et aussi les bains froids sont également très utiles dans ces poussées congestives avec hyperpyrexie, qui accompagnent d'ordinaire le noyau de bronchopneumonie; plus efficaces encore sont les bains chauds à 38° dans l'intervalle desquels on enveloppe le thorax des compresses trempées d'eau fraîche à 12 — 15°, et recouvertes d'un taffetas gommé. Parmi les médicaments,

(1) RANIUS, Le régime alimentaire dans la rougeole. Thèse de Paris, 1907-1908.

(2) GOUGET, Rougeole et lumière rouge. (*Presse méd.*, 1904, p. 297).

les seuls qui, nous semble-t-il, aient quelque efficacité réelle sont le sulfate de quinine et l'antipyrine, associés, et donnés trois ou quatre fois par jour en cachets au moment des repas; 15 centigrammes de sulfate de quinine et 30 centigrammes d'antipyrine par cachet sont les doses efficaces chez un enfant de dix à douze ans.

ÉTIOLOGIE. — La seule cause de la rougeole est la contagion endémique un peu partout en France; elle prend de temps en temps çà et là une allure épidémique avec ou sans caractère morbide prédominant. La contagiosité de cette maladie est extrême, au point qu'on en fait volontiers le type des maladies humaines à peu près inévitables; et c'est une question de savoir s'il existe ou non une immunité naturelle permanente; on a cité au contraire des cas d'immunité temporaire très curieux. En revanche, une atteinte de rougeole confère, le plus souvent, une immunité acquise définitive. Panum a relevé, lors de l'épidémie des îles Feroë en 1846, ce fait que seuls les vieillards atteints soixante-cinq ans auparavant dans l'épidémie de 1781 échappaient à la fièvre éruptive. On cite cependant des cas de récurrence, on parle même de récurrence triple ou quadruple! Il n'est même pas rare de voir des mères affirmer que leur enfant a eu trois, quatre, six, dix fois la rougeole. Il est probable que des éruptions sudorales ou autres ont été dans ces cas qualifiées de rougeole, car autant les récurrences seraient fréquentes si l'on s'en tenait aux dires du vulgaire, autant leur existence même est mise en doute par d'excellents observateurs (Barthez, Sanné, Comby, Bécclère), qui personnellement n'en ont jamais observé.

L'allaitement au sein paraît conférer une immunité relative. Il n'est pas rare, en effet, de voir, dans une famille, tous les enfants pris de rougeole et le nouveau-né, à la mamelle, échapper à l'épidémie (D'Espine). Il n'en est pas de même quand le nouveau-né est allaité au biberon. Il semble que la sécrétion lactée d'une femme elle-même immunisée contre la rougeole contienne parfois une immunisine agissant sur le nourrisson. Cependant la rougeole intra-utérine existe, mais c'est tout autre chose (Blache, Gontier, Mason) (1). Elle évolue en même temps que la rougeole de la mère.

En dehors de l'immunité active créée par une première atteinte, et peut-être de l'immunité passive transmise par l'allaitement, il semble qu'aucune cause n'influe sur la réceptivité à la rougeole. L'âge n'a d'effet qu'indirectement; si les adultes sont très peu atteints dans nos pays, c'est uniquement parce qu'ils ont déjà été frappés presque tous dans leur enfance; dans les pays neufs, ils sont atteints autant que les enfants. Le sexe n'a non plus aucune influence, pas plus que la race, le climat ou la situation géographique, ou du moins ces derniers éléments ne semblent agir qu'en favorisant ou en diminuant les pos-

(1) MASON, Rougeole développée pendant la vie intra-utérine (*Boston med. and surg. Journ.*, 1908, p. 436).

sibilités de contagion. Si l'âge de la plus grande fréquence de la maladie dans les grandes villes est cinq ans chez les garçons, un peu plus chez les filles, c'est qu'il correspond au moment auquel les enfants, commençant à aller à l'école, sont plus exposés à être contagionnés; cet âge est plus élevé dans les villages isolés et surtout dans les îles peu visitées par les navires, à cause de la rareté plus grande des épidémies. Si le printemps est la saison de prédilection de celles-ci, c'est que c'est également la saison où l'on commence davantage à sortir les enfants après le confinement hivernal relatif. Si la rougeole est moins répandue dans nos contingents coloniaux que dans l'armée continentale, c'est que cette dernière contient une proportion plus considérable de jeunes recrues réceptives. On voit que les conditions étiologiques de la rougeole se ramènent presque toutes à la contagion, limitée seulement par l'immunité créée par une première atteinte.

La contagion de la rougeole, comme celle de la diphtérie, de l'érysipèle, et des fièvres éruptives en général, se fait le plus souvent par contact direct ou indirect entre le contaminant et le contaminé.

Écartons d'abord cette idée longtemps accréditée, mais fausse, que l'air expiré contient l'agent contagieux. Cet agent de contagion, présent dans les sécrétions oculo-nasales et dans les crachats, peut se dessécher à la surface des muqueuses, de la peau, des mains ou des linges, flotter un instant dans l'atmosphère et devenir ainsi transmissible. Grancher (1) a démontré que ce mode de contagion n'est en jeu que pour des cas assez rares et pour de très courtes distances. C'est seulement dans ces limites restreintes qu'on doit admettre la *zone dangereuse* de Sevestre. Chaque enfant atteint de rougeole est dangereux et son voisinage immédiat plus dangereux que son voisinage à distance, mais le péril vient du contact du sujet ou des objets qu'il a contaminés, et non pas de l'air ambiant.

On doit admettre : 1° la *contagion directe* par contact avec le malade; elle joue de beaucoup le plus grand rôle; 2° la contagion par les objets, linges, etc., ou *contagion indirecte*; 3° la prédominance de ces modes de contagie sur la *contagion par l'air*. Mais comment expliquer que dans une réunion d'enfants, un bal par exemple, un seul morbilieux contagionne vingt ou trente autres enfants? Par la multiplicité des contacts *directs* ou *indirects*. Ces derniers, les contacts *indirects*, quand ils sont *immédiats*, sont aussi dangereux que les contacts *directs*. Et c'est précisément le cas dans les bals enfantins où les rondes et les jeux réunissent toutes les mains. Dans l'école, la contagion est moins nombreuse, surtout si les classes et les récréations sont distinctes. Souvent même, la classe voisine échappe complètement. Toutefois, nous avons vu dans l'hôpital la contagion transportée

(1) GRANCHER, Un service antiseptique de médecine, statistique de dix années (Congrès international de médecine de Paris, 1900).

d'une salle à une autre, séparée par un palier, par l'intermédiaire d'une infirmière ou d'un élève.

Pour être efficace, le contact indirect doit être immédiat. Nous ne savons pas combien de temps le germe morbillieux peut conserver sa virulence en dehors de l'organisme. Mais, certainement, cette durée est très éphémère : quelques heures ou moins encore peut-être. Il est probable que la dessiccation, la lumière, etc., tuent très vite le germe de la rougeole. En tout cas, on ne constate pas sa reviviscence de façon certaine, et les cas rares de reviviscence de rougeole dans des casernements attribués à une persistance du germe dans les planchers ou dans des objets de literie mal désinfectés n'entraînent pas la conviction et doivent sans doute être expliqués par des réimportations de virus. Hors du malade, le contagio morbillieux meurt.

Le moment le plus favorable pour la contagion morbillieuse est la période prééruptive, et dès le premier jour du catarrhe, dès le premier éternuement. Cette période dangereuse dure pendant les quatre ou cinq jours de l'*invasion* avec, peut-être, prédominance au deuxième jour (Bard), et se prolongerait pendant les trois ou quatre jours de l'éruption. Mais déjà un morbillieux en éruption est peu dangereux. C'est assez dire que la contagion se fait surtout avant le diagnostic, et que, dès la convalescence, l'enfant n'est plus contagieux. Aussi est ce avec raison que les règlements scolaires limitent à seize jours le temps après lequel le convalescent peut être réadmis dans les écoles.

PROPHYLAXIE. — La rougeole est de toutes les maladies transmissibles, la moins évitable, et cela pour deux raisons : la réceptivité extrême de l'espèce humaine d'une part, la précocité de la contagion d'autre part. Comment se défendre contre un danger invisible et soupçonner un enfant qui joue et ne souffre encore d'aucun symptôme apparent ? Cette raison, ajoutée à la fréquence extrême de la maladie, aboutit à ce résultat que la contagion est partout, dans la famille, l'école, la rue, l'omnibus, le magasin, etc., et la défense nulle part.

Cependant, si les mesures de prophylaxie individuelle sont impossibles, on n'en saurait dire autant quand il y a collectivité et surtout quand la rougeole peut être regardée comme sévissant en permanence dans cette collectivité d'individus. Toutefois les mesures prophylactiques sont plus difficiles vis-à-vis d'elle que vis-à-vis de toute autre fièvre éruptive. A l'hôpital elle a été la maladie qui s'est montrée la plus résistante aux mesures d'antisepsie médicale aujourd'hui adoptées. On sait en quoi elles consistent : 1° isolement de l'enfant pour supprimer les contacts avec toute autre personne autre que le médecin et l'infirmière chargés de le soigner ; cet isolement n'a pas besoin d'être réalisé dans une chambre close : un simple paravent, un léger grillage mobile à claire-voie, ou même uniquement une ficelle tendue

à un mètre autour d'il suffisent, à condition que la limite ainsi établie (box) ne soit pas franchie; 2° stérilisation immédiate des linges et objets ayant servi à l'enfant (assiettes, verres, cuillers, etc.) par immersion dans l'eau bouillante ou dans un antiseptique approprié; 3° les médecins et infirmières qui pénètrent dans le box pour soigner l'enfant revêtent une blouse qui reste dans le box, se servent pour ausculter, ou pour nettoyer le malade de linges qui restent dans le box ou qui n'en sortent que pour être plongés dans l'eau bouillante; les personnes elles-mêmes quittent la blouse avant de sortir, puis se lavent les mains dans un liquide antiseptique.

Cette antisepsie médicale, si merveilleuse contre la propagation des autres maladies contagieuses, n'a pas donné contre la rougeole des résultats aussi complètement décisifs. Néanmoins elle a procuré une diminution notable des contagions morbilleuses, et presque leur disparition, quand on y a adjoint d'autres mesures.

On a d'abord tenté de lutter contre la rougeole par la création de pavillons ou de chambres exclusivement réservés aux morbilleux avec un personnel spécial.

Mais si cette mesure d'isolement en masse avait seulement diminué le nombre des « cas extérieurs », dans les salles communes, le nombre des « cas intérieurs » n'avait pas été sensiblement modifié. Car il suffit d'un enfant entrant en incubation de rougeole dans une salle commune et y restant quelques heures pour donner naissance à deux ou trois foyers *successifs*, c'est-à-dire à deux ou trois petites épidémies de rougeole.

On a remarqué alors que beaucoup d'enfants qui entraient à l'hôpital pour une maladie indifférente voyaient apparaître l'éruption rougeoleuse du treizième au quinzième jour, et on a conclu avec raison qu'ils se contagionnaient dans les salles d'attente de la consultation. En conséquence, on a placé un élève, dès l'ouverture des portes de l'hôpital au public, à l'entrée même de la consultation pour écarter tout enfant suspect. Cette mesure, bonne en soi, n'avait donné, au moins à l'hôpital des Enfants, aucun résultat. Elle est insuffisante à son tour, par l'insuffisance même des locaux, par les habitudes administratives qui obligent les mères et les enfants à faire queue au guichet d'inscription des malades, par l'absence complète des salles de suspects surtout. Pour limiter le nombre des rougeoles et des autres maladies transmissibles, il fallait : 1° un *service* de consultation organisé, dès l'entrée, contre la contagion ; 2° un *service* de suspects avec chambre d'isolement qu'on pût facilement désinfecter tour à tour ; 3° un *service* de morbilleux également composé de petites chambres claires bien aérées et assez nombreuses pour faire face aux épidémies sans encombrement et pour permettre la désinfection successive de chacune d'elles.

C'est ce qui a été fait dans les hôpitaux parisiens, et ainsi on a

diminué, dans la mesure du possible, la contagion de la rougeole à l'hôpital et, surtout, on a abaissé beaucoup le taux de sa mortalité. Car le point important, en somme, est moins d'éviter la rougeole que les complications qui la rendent si souvent mortelle, la diphtérie et la bronchopneumonie surtout. Or la réunion de beaucoup de morbillueux dans une salle commune et unique provoque ces complications qui font toute la gravité de la maladie, la broncho-pneumonie surtout. Celle-ci, presque toujours symptôme d'une infection streptococcique, se transmet de morbillueux à morbillueux, avec la plus grande facilité. Sa gravité semble même s'accroître *de passage à passage* (Hutinel), réalisant ainsi les faits expérimentaux si connus depuis les recherches de M. Pasteur. Or, cette broncho-pneumonie est justiciable de l'isolement et de la désinfection, parce qu'on peut la reconnaître de bonne heure, et parce que le streptocoque garde assez longtemps sa virulence pour infecter un lit, une salle même et devenir une source indéfinie d'infections successives.

L'enfant morbillueux sera donc surveillé de très près, et, au premier signe suspect de bronchopneumonie, sera mis dans une salle spéciale affectée à cette complication. De même, cela va de soi, pour la diphtérie et l'otite. Son lit, son linge, etc., seront soigneusement désinfectés, et, si la bronchopneumonie s'étend à d'autres malades, la salle sera évacuée et désinfectée. En procédant ainsi, M. Hutinel, à l'hôpital des Enfants assistés, a vu tomber la mortalité par broncho-pneumonie de 24 p. 100 à 12 p. 100. Quand on le voudra, on réduira cette mortalité à 6 p. 100, chiffre assez voisin de la mortalité par rougeole dans les familles, 3 à 4 p. 100 environ.

La morbidité est appelée également à disparaître à peu près dans les hôpitaux d'enfants. Il arrive encore de temps en temps qu'un enfant en incubation de rougeole est reçu par erreur dans les salles communes. Mais, grâce aux éléments que nous possédons aujourd'hui pour pratiquer le diagnostic précoce de la rougeole, et particulièrement au signe de Koplik, il est souvent possible d'écarter l'enfant avant qu'il ait semé la contagion autour de lui. Le fait m'est arrivé à trois reprises dans mon service de médecine infantile de Saint-Louis. Si néanmoins un cas de rougeole s'est glissé, la surveillance journalière de la bouche des enfants susceptibles d'avoir été contaminés permettra de limiter le mal à sa seconde génération. C'est ainsi qu'à Saint-Louis mon service a été toute l'année indemne de rougeole, bien que les salles voisines de chirurgie infantile, de dermatologie infantile, et l'école des teigneux aient alimenté constamment de rougeoleux mes chambres d'isolement, séparées des autres uniquement par un couloir et desservies par le même personnel.

Dans la famille, la rougeole simple, comme elle l'est le plus souvent, n'exige ni l'isolement du malade, parce qu'il a toutes chances d'être trop tardif, ni la désinfection, parce que le germe-contage

meurt ou perd sa virulence très rapidement. Mais si la rougeole est *compliquée*, et surtout de diphthérie ou de bronchopneumonie, il va de soi qu'il faut, ici comme à l'hôpital, prendre toutes les mesures possibles d'isolement et de désinfection.

A l'école, s'il survient une rougeole, il est très probable que douze à quatorze jours après, une éclosion de rougeoles transmises apparaîtra. Faut-il licencier l'école, la désinfecter, etc.? Oui, si l'épidémie ou les premiers cas du moins sont compliqués et graves ou mortels. Les mesures de prophylaxie visent ainsi la complication, non la maladie. Si celle-ci est simple, bénigne, la conduite du médecin est plus difficile à dicter. Grancher pense qu'on pourrait, un cas de rougeole ayant apparu dans une classe, se contenter de retenir chez leurs parents pendant vingt jours les seuls enfants de cette classe qui n'ont pas eu la rougeole, — non pour leur éviter la contagion, celle-ci est déjà faite, — mais pour éviter une seconde et une troisième poussée épidémique. Après vingt jours, les enfants restés indemnes pourraient, sans danger pour leurs camarades, revenir à leur classe. On éviterait ainsi le licenciement et la désinfection qu'il faut réserver pour certaines épidémies. Si toutefois le médecin pouvait chaque jour visiter la classe et dépister les premiers symptômes de rougeole, on pourrait agir comme dans les salles d'hôpitaux et éviter le licenciement, même partiel.

Les médecins militaires devront s'inspirer de ces principes et les adapter à la caserne, en distinguant, partout où la chose sera possible, la rougeole simple et la rougeole compliquée. C'est celle-ci qu'il faut combattre par tous les moyens de l'hygiène prophylactique, et, partout où elle a passé, pratiquer une désinfection en règle.

RUBÉOLE

PAR

ARNOLD NETTER,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Trousseau,
Membre de l'Académie de médecine.

DÉFINITION, HISTORIQUE. — On donne le nom de *rubéole* à une fièvre éruptive, contagieuse, longtemps confondue avec la rougeole, mais qui s'en distingue par le peu d'importance de la fièvre et des phénomènes catarrhaux.

La rubéole n'est cependant pas un degré atténué de la rougeole, pas plus que la varicelle n'est une forme atténuée de la variole. Elle ne confère aucune immunité vis-à-vis de la rougeole, et inversement une attaque de rougeole ne met nullement à l'abri de la rubéole.

La rubéole a été à tort identifiée par certains auteurs avec la roséole. Ce serait tout au plus une espèce spéciale de roséole. Le terme *roséole* est en effet un syndrome qui comprend des espèces très diverses, les unes essentielles, les autres symptomatiques, et même parmi les roséoles essentielles il en est qui diffèrent de la rubéole par l'absence de fièvre, d'énanthème et de contagiosité.

Le mot *rubbiolae* se trouve employé pour la première fois en 1574 par Baillou (1) pour une affection qu'il distingue de la rougeole. Mais, en dépit de l'opinion de Gintrac, il est permis de se demander si la description de Baillou ne se rapporte pas à la scarlatine (2)

Les médecins allemands, à partir de la fin du XVII^e siècle, emploient le nom de *roetheln* ou de *rubeolae* pour une affection participant à la fois des phénomènes éruptifs et catarrhaux de la rougeole et de la scarlatine : ayant de la scarlatine l'angine et le gonflement de la luette, de la rougeole le catarrhe nasal et oculaire, présentant au visage et sur le tronc les macules de la rougeole, sur les membres les placards et taches plus larges de la scarlatine. Reil, Hildebrand, Schoenlein en Allemagne, Stoeber (3), Gintrac (4) en France soutinrent cette thèse de l'hybridité.

(1) BAILLOU, Éphémérides.

(2) Le mot *rubeola* est du reste employé par Cullen, par Sauvages, etc., pour désigner la rougeole, à laquelle l'usage a néanmoins conservé celui de *morbilli*.

(3) STOEBER, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1841. — DANIS, *Rubeole* (Thèse de Strasbourg, 1861).

(4) GINTRAC, Cours de pathologie interne.

En 1822, la rubéole du centre de la Franconie aurait coexisté avec une épidémie de rougeole à l'ouest, de scarlatine à l'est de cette province.

La thèse que nous venons d'indiquer est actuellement condamnée. On sait que dans les cas de coexistence ou de succession de la rougeole et de la scarlatine, les deux maladies apparaissent avec l'ensemble de leurs caractères. On sait du reste que des épidémies de rubéole peuvent exister en dehors d'épidémies de rougeole ou de scarlatine.

Squire (1) a attribué au médecin anglais Maton (2) le mérite d'avoir le premier bien individualisé la rubéole en 1815. Peut-être s'agit-il plutôt dans les cas de Maton d'érythèmes scarlatiniformes.

Si des médecins étrangers ont plus particulièrement l'occasion d'observer et par conséquent de décrire la rubéole [Thierfelder, Thomas (3), Emminghaus (4), Murchison (5), Cheadle, Squire], les descriptions françaises ne manquent point et nous devons une place particulière aux descriptions que Desplats, Desnos, Talamon, Juhel-Rénoy et Sevestre en ont faite, ainsi qu'aux thèses de Delastre (6), Lazard (7), Didier (8).

ÉTIOLOGIE. — *La rubéole ne se voit guère dans les hôpitaux et même dans les polycliniques.* Ses symptômes sont trop peu accentués pour éveiller l'inquiétude de la population indigente.

Ce n'est cependant pas une maladie bien rare. Lotz (9) nous apprend que dans la ville de Bâle, où la déclaration des maladies contagieuses est obligatoire, il a été signalé, de 1875 à 1887, 342 cas de rubéole contre 3910 scarlatines, 7397 rougeoles et 1902 varicelles. A prendre ces chiffres à la lettre, la rubéole serait 21 fois moins commune que la rougeole, 11 fois moins commune que la scarlatine. Il est probable que, comme la varicelle, la rubéole est moins régulièrement déclarée que les maladies précédentes, et, si l'on considère qu'il y a eu à Bâle un chiffre de rubéoles montant au cinquième de celui des varicelles, force est d'admettre que la rubéole est une affection assez commune.

Il semble que la rubéole soit *plus fréquente en Allemagne, en Angleterre et même en Suisse et en Belgique que dans notre pays.* Cependant le nombre relativement important d'observations qui se sont succédé depuis que l'attention a été éveillée sur cette maladie

(1) SQUIRE, *Transactions of the medical international Congress*. Londres, 1881.

(2) MATON, Some account of a rash liable to be mistaken for scarlatina (*Medical Transactions published by the College of physicians*, V, 1815).

(3) THOMAS, *Jahrbuch für Kinderkrankheiten*, 1869-70.

(4) EMMINGHAUS, *Jahrbuch für Kinderkrankheiten*, 1870-71.

(5) MURCHISON, Case of rotheln (*Lancet*, 1870).

(6) DELASTRE, Contribution à l'étude de la rubéole (Thèse de Lyon, 1883).

(7) LAZARD, La rubéole (Thèse de Paris, 1890).

(8) DIDIER, Contribution à l'étude de la rubéole (Thèse de Paris, 1891).

(9) LOTZ, Sanitätsbericht der Stadt Basel.

ne nous permet pas d'affirmer avec une rigueur absolue cette proposition.

La rubéole semble surtout se rencontrer en hiver et au printemps.

La rubéole s'observe à tous les âges ; mais, comme toutes les fièvres éruptives, *elle frappe de préférence les enfants*.

Johann Seitz (1), qui a observé la rubéole dans 21 familles comptant 111 individus, a constaté que les adultes n'étaient pris que dans une proportion de 4 p. 100, tandis que 64 p. 100 des enfants étaient malades.

La rubéole ne se transmet que par contagion. La contagion peut s'opérer par l'intermédiaire de sujets sains qui ont approché des malades, comme dans l'observation d'Emminghaus : rubéole chez l'ami d'un assistant chargé du service des rubéoleux et n'ayant pas eu lui-même la rubéole.

Comme la rougeole, *la rubéole peut être transmise par un malade dans la période d'incubation.*

MM. Sevestre et Bécclère admettent que passé l'éruption le malade n'est plus dangereux et qu'en conséquence l'isolement et l'éloignement de l'école ne doivent pas être trop prolongés.

L'incubation de la maladie aurait une durée moyenne de 17 à 21 jours (Seitz). Elle a été de 14 jours dans deux observations personnelles.

SYMPTOMATOLOGIE. — Quelquefois la rubéole présente des prodromes et pendant un ou deux jours avant l'éruption il y a du malaise, de l'inappétence, plus rarement des nausées ou des vomissements.

L'éruption apparaît d'une façon brusque. D'abord à la face et au tronc, elle ne tarde pas à se généraliser. C'est un *exanthème polymorphe*, consistant sur la face en petites taches rouges, formant un peu saillie et s'effaçant momentanément sous la pression, ordinairement disséminées sans ordre, quelquefois cependant disposées en croissants comme l'éruption de la rougeole. Sur les membres l'éruption est plutôt scarlatiniforme, et l'on observe des placards à surface granitée d'étendue variable. *L'éruption de la rubéole s'accompagne ordinairement de démangeaisons.* Ces dernières ne sont nullement constantes. L'éruption dure en général quatre ou cinq jours, après quoi elle pâlit, s'efface et est remplacée par une desquamation. Les éléments éruptifs sont *plus colorés et plus persistants que dans la rougeole*.

La rubéole a son énanthème. Il y a de la *conjonclivite*, du *coryza*, de la *laryngite* comme dans la rougeole ; de l'*angine*, de la *rougeur* et du *gonflement des amygdales* comme dans la scarlatine. Ces phénomènes sont d'ordinaire peu intenses, et il n'en est pas fait mention dans bien des cas. *L'énanthème de la rubéole ne précède pas l'exan-*

(1) SEITZ, Ueber die Rötheln (*Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1890).

thème, il est contemporain ou retarde sur l'éruption, — nouveau trait différentiel.

En général, les phénomènes généraux sont peu marqués. Quelquefois ils sont tout à fait nuls, au point que les sujets ne demandent qu'à vaquer à leurs occupations. *Ordinairement il existe un léger mouvement fébrile plus accusé le soir*, le thermomètre ne dépassant pas 38°,5. On peut cependant constater de la fièvre, et les chiffres de 39°,5, de 40° ont été signalés. La fièvre est de courte durée en tout cas et ne se prolonge pas plus de deux jours. Il n'y a pas de troubles du côté du cœur, des reins, du tube digestif.

Un symptôme déjà relevé par Maton, puis par Thierfelder, et sur lequel ont particulièrement insisté les observateurs français, est la *tuméfaction ganglionnaire*. Surtout marquée à la nuque et sous la mâchoire, elle peut s'observer aux aines et aux cuisses. Le volume des ganglions varie de celui d'un pois à celui d'une noisette. Ils sont peu douloureux et restent isolés. L'engorgement ganglionnaire peut précéder l'éruption (observation de M. Juhel-Rénoy).

La *durée* de la rubéole est ordinairement de cinq à huit jours. *Le rétablissement est très rapide* et pendant la convalescence on note une desquamation le plus ordinairement très légère et furfuracée, qui cependant peut se faire par squames assez épaisses et même par plaques.

L'éruption peut reparaitre dans le cours de la convalescence, et *il peut y avoir plusieurs poussées successives*.

Nous avons dit les caractères de la rubéole commune, rubéole bénigne. Cheadle (1) et plusieurs auteurs anglais ou américains ont signalé l'existence d'une *rubéole grave*.

Dans celle-ci la fièvre serait assez vive et persistante, les vomissements assez communs. Dans la rubéole grave, les amygdales sont rouges et tuméfiées. Il y a de l'albuminurie. Les manifestations aryngées et bronchiques peuvent acquérir une importance insolite et la mort peut être la conséquence d'une broncho-pneumonie.

Il convient de signaler la possibilité de cas de ce genre. Ils sont en tout cas exceptionnels, et presque tous les auteurs n'ont observé que la forme bénigne.

DIAGNOSTIC. — Une éruption rubéoliforme chez un enfant devra éveiller tout d'abord l'idée d'une rougeole, et *le diagnostic rubéole ne sera donc le plus souvent qu'un diagnostic de seconde main*, basé sur la connaissance d'une rougeole antérieure. On sait que la rougeole survient rarement deux fois chez le même sujet.

Le peu de violence de la fièvre, l'importance modérée et l'apparition relativement tardive de l'énanthème seront de nouvelles raisons de douter de l'existence de la rougeole.

(1) CHEADLE, *Congrès international de médecine à Londres, 1881.*

Le polymorphisme de l'éruption, l'existence de tuméfactions ganglionnaires feront reconnaître la rubéole. L'éruption de la rubéole est plus marquée autour des pommettes, celle de la rougeole débute derrière les oreilles.

Il ne faut pas cependant oublier que les engorgements ganglionnaires se voient aussi dans la rougeole et nous avons vu même un cas incontestable de rubéole s'accompagner du signe de Koplik.

La *roséole simple* n'est pas contagieuse et n'a pas d'énanthème.

La *roséole syphilitique* s'accompagne d'adénopathie généralisée comme la rubéole, mais elle respecte davantage le visage et ne s'accompagne pas des mêmes altérations des muqueuses.

L'éruption de la rubéole exposera d'autre part à une confusion avec la *scarlatine*. Mais la confusion est moins aisée en général qu'avec la rougeole. Les phénomènes généraux, l'angine, sont beaucoup moins marqués; il y a des phénomènes catarrhaux du côté du nez, des conjonctives. L'éruption présente du polymorphisme, et l'engorgement ganglionnaire est plus généralisé.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la rubéole est en général très bénin. Il faudra bien tenir compte de l'existence de formes graves indiquées par Cheadle. Mais ces formes se distinguent déjà par leur mode de début de la forme classique. L'angine, la broncho-pneumonie, l'albuminurie apparaissent de très bonne heure.

TRAITEMENT. — Le traitement dans la rubéole commune consistera tout simplement dans le maintien du malade à la chambre pendant deux ou trois jours.

QUATRIÈME MALADIE. — Clement Dukes (1) a signalé l'existence d'une quatrième maladie (*fourth disease*) qui aurait été jusque-là confondue avec la rubéole, et dans laquelle l'éruption aurait plutôt l'apparence de la scarlatine.

L'existence de cette maladie serait affirmée par son apparition possible chez des gens atteints antérieurement de rubéole et réciproquement.

Broadbent Williams et nombre de médecins anglais se sont ralliés à l'opinion de Dukes, tandis que la plupart des médecins du continent voient dans la quatrième maladie une forme d'érythème scarlatiniforme.

Nous ne nous arrêterons pas à l'étude de la *cinquième fièvre éruptive* décrite en Autriche par Behame, Pospischill, Tscherat et vulgarisée en France par Cheinisse, sous le nom de megalérythème épidémique. Il s'agit semble-t-il d'un érythème infectieux qui peut coïncider chez le même sujet avec la rougeole comme avec la rubéole.

(1) DUKES, On the confusion of two different diseases under the nome of rubella (*rose-rash*) (*Lancet*, 14 juillet 1900).

SUETTE MILIAIRE

PAR

L. THOINOT

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Laënnec,
Membre de l'Académie de Médecine

La seule définition qui convienne à la suette miliaire — dont la nature intime nous échappe encore — est celle qui embrasse l'ensemble de ses caractères cliniques et épidémiologiques.

La suette miliaire est donc une maladie endémo-épidémique, localisée exclusivement à quelques régions de la France et de son voisinage immédiat, et se traduisant par trois symptômes majeurs : les sueurs, un *érythème polymorphe* avec *miliaire*, et des *phénomènes nerveux*.

HISTORIQUE. — C'est en France, terre d'endémo-épidémie suettique, qu'il faut chercher presque toute l'histoire médicale de la suette.

Le *xviii^e* siècle, qui vit éclore la suette en France, a produit d'excellentes descriptions de l'affection, dont la physionomie si tranchée, tout autant que la nouveauté, étaient bien faites pour forcer l'attention des observateurs.

La première étude à citer est celle de Bellot : *An feбри putridæ Picardis suette dictæ sudorifera?* parue à Paris en 1733.

Boyer et Vandermonde, en 1750 et en 1759, ont donné également de bons tableaux de l'affection qu'ils avaient observée, l'un à Beauvais, l'autre à Guise (Aisne).

Ces études n'ont plus qu'un intérêt historique.

Il en est tout autrement de la description que Rayer a faite de l'épidémie de l'Oise (1821), description magistrale, base de toutes nos connaissances actuelles sur la clinique de la suette.

Dubun de Peyrelungue a fourni une bonne étude de la même épidémie. Barthez, Landouzy, N. Gueneau de Mussy, ont publié une remarquable étude de la suette observée par eux en Seine-et-Marne (1).

(1) *Gaz. méd.*, 1839.

Parrot a été l'historien exact et consciencieux de la suette périgourdine de 1841 (1).

La suette du Poitou, de 1843, a été l'occasion d'un grand nombre de mémoires dont les principaux sont ceux de Gaillard, Orillard, Loreau, Grisolle, Arlin, Gigon.

L'épidémie de 1849 dans la Somme, l'Aisne et l'Oise, a servi de thème au livre de Foucart (1854).

Parmi les mémoires suivants, nous citerons encore celui de Galtier (de Castelnaudary) (1866), celui de Ardoin (1880), rédigé à propos de l'épidémie d'Oleron, épidémie qui a donné lieu encore à un mémoire de Pineau (1882).

D'autres noms sont à citer aussi que le lecteur trouvera dans le courant de cet article : tels ceux de Taufflieb (de Barr) (1849), de Bucquoy (1853), de Tuefferd (de Montbéliard) (1854), de Coural (de Saint-Chinian) (1867-1868), de Mazuel (du Puy-de-Dôme) (1876), etc., etc.

L'épidémie du Poitou de 1887, a donné naissance à une série de mémoires de MM. Brouardel, Thoinot, Parmentier, Hontang (2). M. Girode a donné une excellente relation d'un épisode de la même épidémie poitevine en 1888 (3).

Nous citerons enfin les articles d'ensemble de M. Doléris (4) et de M. L. Colin (5). Ce dernier article forme une remarquable monographie de la suette.

Ces indications n'ont pas la prétention d'être complètes : elles ne comprennent que les mémoires principaux utilisés pour la rédaction de cet article. La bibliographie complète de la suette, d'ailleurs assez restreinte, a été réunie par M. Colin. Nous renvoyons en outre le lecteur à nos publications et à celle faite en commun avec M. le docteur L. Hontang (6). Il y trouvera l'indication et des extraits de mémoires oubliés ou ignorés, que de longues recherches dans les *Archives de l'Académie de médecine* nous ont permis de remettre en lumière.

GÉOGRAPHIE MÉDICALE ET ÉPIDÉMIOLOGIE GÉNÉRALE DE LA SUETTE. — A. Les origines. — C'est en 1712 à Montbéliard que la suette miliaire paraît avoir fait sa première apparition, d'après Allioni (7).

Puis viennent les faits de Dunkerque, indiqués par Mead, qui les désigne sous le nom de *fièvre de Dunkerque*, « laquelle était, suivant

(1) PARROT, *Histoire de l'épidémie de suette miliaire qui a régné en 1841 dans le département de la Dordogne* (Mém. de l'Acad. de méd., t. X, 1843, p. 386).

(2) P. BROUARDEL et L. THOINOT, *Acad. de méd.*, 1887 et *Comité consult. d'hyg. publ.*, 1887. — L. THOINOT et L. HONTANG, Mémoire cité ci-dessous. — PARMEN-
TIER, *Rev. de méd.*, 1887.

(3) GIRODE, *Comité consult. d'hyg. publ.*, 1888.

(4) DOLÉRIS, *Dict. de méd. et de chir.* de Jaccoud, article SUETTE.

(5) L. COLIN, *Dict. encyclop.*, article SUETTE.

(6) L. THOINOT, *Rev. de méd.*, 1889. — L. THOINOT et L. HONTANG, *Rev. d'hyg.*, 1887.

(7) ALLIONI (Tractatio de miliarium origine, progressu, naturâ et curatione, 1758) rapporte que cette épidémie fut décrite dans les *Acta Helvetica*, vol. II, p. 76, par Binninger, médecin du prince de Montbéliard. La description de cet auteur fut publiée après sa mort par son neveu le Dr Berdat (citation empruntée à Foucart).

lui, de même espèce que la suette anglaise des xv^e et xvi^e siècles » (Foucart).

En 1718, la suette miliaire apparaît pour la première fois en Picardie, et cette fois nulle contestation n'est à élever sur la légitimité de l'affection. Cette *suettes des Picards*, qui se montra dans le Vimeux (Saint-Valery), et envahit bientôt toute la Picardie par une marche continue de 1718 à 1733, était bien la suette miliaire : la description de son historien Bellot ne laisse sur ce point aucun doute.

La suette miliaire des Picards était-elle (faisant même abstraction des faits, mal connus dans leurs détails, de Montbéliard et de Dunkerque) une nouvelle venue dans la pathologie médicale ?

Ici se pose l'étude sommaire des rapports de la *suelle anglaise* avec la suette miliaire, telle que nous la connaissons depuis le xviii^e siècle.

La *suelle anglaise*, d'après les documents consignés par M. L. Colin, tient dans une période de soixante-sept ans, pendant laquelle elle eut cinq manifestations.

Limitée d'abord à la seule Angleterre, épargnant même l'Écosse et l'Irlande, elle s'étendit ensuite au continent pour revenir enfin dans son foyer originel et s'y éteindre.

Les épidémies purement anglaises sont celles de 1485-1486, 1507, 1518. En 1529, la suette anglaise envahit une grande partie du continent européen.

En 1551, la suette anglaise eut sa dernière manifestation.

« L'affection éclatait soudainement, caractérisée par une sueur fétide, profuse, avec sensation de brûlure à l'épigastre, soif intense, céphalalgie, agitation générale, bientôt suivie de collapsus, de tendance irrésistible à un sommeil qui était considéré comme l'avant-coureur fatal de la mort ; le pouls, que les médecins osaient à peine explorer par crainte de refroidir les malades, était vif, fréquent, inégal ; la respiration gênée, fréquente, entrecoupée de sanglots, indiquait, dès le début, l'imminence de l'asphyxie, et la mort survenait sans doute à la fois par syncope cardiaque, et par syncope respiratoire ; les cadavres se décomposaient avec une rapidité extraordinaire. » (L. Colin.)

Les cas de guérison étaient rares : en certaines localités la suette anglaise tuait la moitié de la population.

D'éruption, il n'y en avait ordinairement pas trace, ou tout au plus constatait-on parfois une éruption sans caractères déterminés.

Telle était la suette anglaise, aujourd'hui disparue.

Faut-il admettre que notre suette française n'est qu'un écho lointain de cette terrible maladie, une descendante dégénérée singulièrement dans son allure symptomatique ? Ozanam, Hecker (1834), Littré (1835), Anglada, rejettent cette assimilation. Rayet est bien près de l'admettre. Foucart et Colin l'acceptent. Ce dernier auteur voit une seule et même famille morbide dans l'antique *morbus cardiacus* (ii^e siècle av. J.-C.), la suette anglaise des xv^e et xvi^e siècles, et la suette miliaire des xviii^e et xix^e siècles. De la suette anglaise à la suette des Picards, il voit une transition dans le *Herzlähmung* (paralysie cardiaque) de Rættingen en 1802, décrite par Sinner, et dont les principaux symptômes furent : palpitations, angoisses, défaillances, éruption miliaire et mort rapide.

B. La suette miliaire aux dix-huitième et dix-neuvième siècles. — Distribution géographique. — La suette est une *maladie de terre française* : en dehors de la France, seules la Haute-Italie, la région sud-ouest de l'Allemagne et la Belgique, ont éprouvé les atteintes de cette maladie (Hirsch).

En France même, certaines régions ont, jusqu'à ce jour, été totalement indemnes tant au XVIII^e qu'au XIX^e siècle.



Fig. 16. — Distribution géographique de la suette miliaire en France au XIX^e siècle.

Les départements non teintés n'ont eu aucune atteinte de suette; les départements légèrement teintés n'ont eu que des atteintes passagères; les départements les plus teintés constituent les lieux d'élection de la suette : ils renferment les foyers d'endémie et ont été le théâtre des manifestations épidémiques les plus notables en ce siècle.

1^o Au XVIII^e siècle, de 1712 à 1800, la suette se montra dans quatre groupes régionaux distincts qu'on peut classer de la façon suivante (1) :

(1) L. THOINOT, *Rev. de méd.*, 1889. Nous avons, dans ce travail, résumé toutes les données des auteurs sur la suette au XVIII^e et au XIX^e siècles.

a. *Groupe Nord* : Picardie, Normandie, Ile-de-France. Orléanais, correspondant aux départements actuels du Pas-de-Calais, Nord, Somme, Seine-Inférieure, Eure, Calvados, Manche, Aisne, Oise, Seine-et-Oise, Seine, Seine-et-Marne, Loiret. Ce groupe a été, au XVIII^e siècle, le plus gros foyer suéttique : nous rappelons que la Picardie fut la première atteinte (1718). — b. *Groupe Est* : Alsace, Franche-Comté, Savoie ; — c. *Groupe central* : Auvergne ; — d. *Groupe méridional* : Languedoc, où l'épidémie de 1782, racontée par Pujol, a marqué d'une façon désastreuse le passage de la suette.

2^o Au XIX^e siècle, les manifestations de la suette ont été beaucoup plus étendues. La carte (fig. 16) nous dispensera de tout commentaire.

C. **Caractères généraux des manifestations de la suette.** — Dans ses manifestations au XVIII^e comme au XIX^e siècle, la suette s'est montrée maladie *endémo-épidémique*, et cela avec des caractères très particuliers.

Respectant absolument certaines contrées, ainsi que nous l'avons vu, elle s'est créé en d'autres des foyers d'endémie, en général *assez peu intenses*. Dans ces foyers, de temps à autre une manifestation *épidémique* vient attirer l'attention. Cette manifestation est tantôt très restreinte : un *hameau*, une *commune* seuls sont pris ; tantôt de rayon plus étendu, envahissant *plusieurs communes*, un *canton*, un *arrondissement* ; tantôt enfin à grand rayon, embrassant *plusieurs départements*, une *province*. Il semble que dans les épisodes aigus, la suette dépasse même le rayon de ses terres d'endémie, mais jamais l'affection n'a connu ces grandes expansions qui couvrent une région en totalité, qui s'étendent sur la surface entière du pays : *les expansions de la suette dans leur plus grande étendue restent toujours des expansions limitées*.

La suette a établi au XIX^e siècle *ses foyers d'endémie* dans les régions suivantes (Voy. la carte) :

Au Nord un groupe est formé par les départements ci-après : Pas-de-Calais, Nord, Somme, Aisne, Oise, Seine-Inférieure, Eure, Seine-et-Oise, Marne, Seine-et-Marne.

A l'Ouest, un groupe est formé par : Indre-et-Loire, Deux-Sèvres, Vienne, Charente-Inférieure, Charente, Dordogne, Lot-et-Garonne ;

A l'Est, Haute-Saône, Doubs, Jura, Isère ;

Au Centre : Puy-de-Dôme, Lozère.

Au Midi : deux groupes : le Var, d'une part ; les Pyrénées-Orientales, l'Hérault et l'Aude, d'autre part.

Nous ne pouvons entrer dans les détails sur ces foyers et leurs localisations exactes : disons seulement que l'indication d'un département comme *foyer d'endémie* n'implique nullement que la suette a été endémique dans tout le département : les foyers sont ordinairement limités dans un département donné, disséminés en des points variables et quelquefois même localisés en un point très restreint.

Un mot seulement des épidémies de suette au xix^e siècle (1) :
Parmi les *épidémies à grand rayon*, nous mentionnerons :

L'épidémie de 1821 (Oise) ; — L'épidémie de 1832 (Oise) ; — L'épidémie de 1841-1842 (Dordogne, Charente, Lot-et-Garonne, Tarn-et-Garonne, Deux-Sèvres) ; — L'épidémie de 1849 : la suette coïncidant avec le choléra couvrit une vaste étendue du territoire français, mais par points disséminés : Somme, Seine-et-Oise, Oise, Aisne, Marne, Meuse, Jura, Deux-Sèvres, Haute-Vienne, Gers, Yonne, Meurthe-et-Moselle, Puy-de-Dôme. — L'épidémie de 1887 (Vienne, Indre, Haute-Vienne, Deux-Sèvres).

Une épidémie a sévi pendant les mois de mai, juin, juillet 1906, dans certains cantons de la Charente, de la Charente-Inférieure, des Deux-Sèvres.

Les épidémies les plus connues d'*arrondissement* et de *canton* sont :

1839 : arrondissement de Coulommiers, Seine-et-Marne ; — 1845 : Poitiers et environs ; — 1851-1854 : arrondissements de Florac et de Marvejols (Lozère) ; — 1857 : arrondissement de Louhans (Saône-et-Loire) ; — 1862 : arrondissement de Gourdon (Lot) ; — 1864 : arrondissement de Castelnaudary ; — 1866 : arrondissement de Saint-Pol ; — 1880 : épidémie d'Oleron.

Quant aux épidémies de *commune* ou de *fractions de commune* elles sont très nombreuses ; inutile d'y insister.

Dans le courant de l'année 1905, le Dr Murie (2) a observé quelques cas de suette miliaire dans la garnison de Poitiers.

En terminant cette revue des épidémies de suette, il faut remarquer que, si la surface couverte par une épidémie suettique est toujours enfermée dans des limites assez étroites, dans le rayon même de son action la suette a une puissance de diffusion peu commune.

L'épidémie de 1832 dans l'Oise atteint, dans une étendue restreinte du territoire, quatre-vingts communes et frappe plus de cinq cents malades.

L'épidémie du Périgord, décrite par Parrot, atteint dans les trois arrondissements de Nontron, Périgueux, Ribérac, quatre-vingts communes et frappe dix mille huit cents malades.

L'épidémie de 1842, dans le Lot-et-Garonne, frappe les arrondissements de Villeneuve, Agen, Marmande et y atteint plus de vingt-trois mille individus.

Les enseignements de l'épidémie de 1887, n'ont pas démenti les faits acquis sur ce point. Dans plusieurs communes les proportions des sujets atteints de suette au nombre total des habitants ont été les suivantes : 1 sur 4 ; 1 sur 6 ; 1 sur 8 ; 1 sur 9 ; 1 sur 12 ; 1 sur 20.

D. Marche générale de la suette en France. — Terres d'endémie suettique à la fin du dix-neuvième siècle — Ce que nous avons dit de la suette au xviii^e et au xix^e siècles, montre clairement que la suette n'a cessé depuis 1712 de faire tache d'huile, et de gagner du terrain :

(1) Nous renvoyons le lecteur pour plus de détails à notre étude avec M. L. Hontang : des cartes détaillées ont été dressées dans ce travail pour chacune des grandes épidémies de suette au xix^e siècle.

(2) MURIE Rougeole et suette en Poitou (*Ann. d'hyg. publique et méd. légale*, Janvier 1911).

les espaces vierges de toute atteinte de suette au xix^e siècle sont rares.

Mais partout où la suette a passé depuis 1712, s'est-elle établie à demeure? Des foyers du xix^e siècle signalés plus haut comme lieux d'endémie, tous sont-ils en activité à l'heure actuelle? quels se sont éteints, quels demeurent encore?

Rien n'est plus difficile à résoudre que ces questions du plus haut intérêt : les documents *suivis* manquent absolument.

Nous savons que si, d'un siècle à l'autre, la maladie s'est créé de nouveaux foyers, elle en a abandonné définitivement quelques-uns. Paris a connu la suette au $xviii^e$ siècle et l'ignore absolument aujourd'hui. Le Calvados a été vivement frappé au $xviii^e$ siècle : il est indemne au xix^e . Le Périgord, le Poitou, le Languedoc, la Lozère, le Puy-de-Dôme, la Picardie, la Franche-Comté, la Savoie, la partie de Provence correspondant au Var que nous avons eu à signaler comme terres d'endémie suettique en ce siècle, quel est leur bilan aujourd'hui? Nous dirons seulement que de nombreuses recherches nous permettent de répondre qu'à l'heure actuelle encore peuvent être tenues pour terres d'endémie suettique, les régions suivantes : Picardie, Poitou, Languedoc, Var. Nous manquons de documents récents pour le reste, mais nous sommes persuadé que le rayon endémique actuel est *beaucoup plus vaste encore* et que la suette est non pas une affection en voie d'extinction, mais *une affection en progrès, plus méconnue qu'absente*.

E. Affinités morbides de la suette. — La coïncidence de la suette avec le *choléra*, d'une part, les *fièvres éruptives* (rougeole et scarlatine), de l'autre, a été souvent notée.

1° *Suette et choléra.* — En 1832, en même temps que le choléra paraissait pour la première fois en Picardie, la suette faisait sa réapparition. En 1849, suette et choléra sévirent en même temps en Picardie, Franche-Comté, Auvergne.

Des faits de même nature se produisirent en 1854-1855.

Mais ces faits constituent, somme toute, une exception : la suette existait avant le choléra en France; elle s'y est montrée le plus souvent en dehors de lui.

Simple coïncidence donc dans quelques cas; erreur d'interprétation dans quelques autres, où la dénomination de suette est appliquée à des cas de choléra anormaux (Toulon, 1849-1854).

2° *Suette et rougeole.* — Pour un grand nombre d'auteurs, suette et rougeole coïncident, s'enchaînent et s'appellent dans les foyers de suette, et les exemples abondent de cette affinité dans les narrations d'épidémies suettiques.

Il est possible, probable même que dans un grand nombre de faits, la rougeole, cette maladie *banale*, ait coexisté avec la suette. Mais nous croyons avoir démontré en 1887 que les rougeoles du Poitou,

coïncidant avec la suette, étaient de fausses rougeoles, des suettes à masque un peu anormal, donnant le change à une seule observation, ce que nous avons appelé la *suette rubéolique*.

Prenant d'autre part, avec M. L. Hontang, la peine d'aller aux sources mêmes de la *légende*, et de dépouiller un grand nombre de ces narrations, inédites ou non, dans lesquelles était mentionnée l'affinité de la suette et de la rougeole, nous avons facilement vu que le plus souvent il s'agissait de pseudo-rougeoles, de suettes de de tous points analogues à notre suette rubéolique.

Quelques uns des cas observés en 1909, par le Dr Murie, dans la garnison de Poitiers, avaient trait à la suette rubéolique.

3° *Suette et scarlatine*. — Les mêmes remarques sont applicables ici : il peut y avoir coïncidence fortuite des deux affections ou bien il y a suette anormale, donnant le change pour une scarlatine.

ÉTIOLOGIE. — La physionomie de la suette est nettement celle d'une maladie infectieuse (1), et son étiologie comporterait, comme pour toute infection, l'étude de la *cause primordiale* — c'est-à-dire de l'agent pathogène dont elle est fonction — et celle des *causes secondes*, qui, en nous ou en dehors de nous, favorisent l'attaque de l'organisme.

Mais la *cause primordiale* de la suette nous est *absolument inconnue*, et les tentatives faites en 1887 n'ont abouti à aucun résultat.

Nous sommes donc réduits à demander à l'observation seule la solution des problèmes que soulèvent les modes d'infection de l'organisme, la nature des véhicules du germe pathogène, en un mot les modes de transmission de cet agent, qu'on voit à l'œuvre sans pouvoir le saisir.

L'observation nous montre la suette avec un double caractère :

a. Elle est obstinément *fixée dans certaines régions* et s'y manifeste par des *cas isolés* sans lien entre eux ;

b. Elle prend de temps à autre, sur une partie variable de ses terrains d'endémie, un caractère de diffusion plus ou moins marqué, plus ou moins durable, qui fait d'elle une *maladie épidémique*.

C'est ce double aspect qu'essayent d'expliquer les théories étiologiques en faveur depuis le XVIII^e siècle jusqu'à nos jours.

1° L'allure de la suette est analogue à celle de la *malaria*, disent les auteurs qui considèrent la fixité de la suette ; l'*origine tellurique* de l'affection s'impose. A Aubières, dit Mazuel, les habitants regardent la suette comme engendrée par un « *venin de terre* ».

Conservation et culture du germe dans certains sols, contagion des habitants par un mécanisme qu'on ne précise pas d'ailleurs, mais qui est vraisemblablement l'*air*, tels sont les points principaux de la théo-

(1) Une analogie de plus entre la suette et les infections est constituée par un fait, signalé par nous : le passage de l'affection de la mère au fœtus. Nous l'avons une fois constaté d'une façon indiscutable en 1887.

rie *tellurique* de la suette, théorie défendue chez nous avec grand talent par M. Jaccoud.

2° Les caractères de diffusion que la suette prend à certains moments l'ont fait assimiler par d'autres auteurs aux maladies épidémiques transmissibles ordinaires; et on lui a fait application des règles que nous voyons présider à la transmission de ces maladies. Tantôt on a incriminé la transmission par *contact direct* du malade à l'homme sain (*contagion proprement dite au sens ancien*); tantôt on a incriminé la transmission par *contact médiat* (*l'infection*), c'est-à-dire ce mode de diffusion que nous voyons le choléra et la typhoïde affecter, lorsqu'ils frappent, *véhiculés par des intermédiaires aujourd'hui connus*, des groupes d'individus sans communication entre eux et sans aucun lien avec les typhoïdiques ou cholériques antérieurs qui ont fourni les germes morbides.

a. La transmission directe du malade à l'homme sain (*contagion au sens ancien du mot*) a été l'objet de vives discussions.

Elle était admise au XVIII^e siècle par Lepecq de la Clôture. Au XIX^e siècle, Rayer se montre assez hésitant : il voit bien que nombre de faits plaident contre la contagion, mais que beaucoup aussi parlent en sa faveur, et il conclut : « La suette miliaire doit être rangée parmi les maladies *réputées* contagieuses ».

Parrot, Gaillard, Orillard, Grisolles ne croyaient pas à la transmission directe. Foucart, Galtier la récusait également. Il nous semble que la transmission directe comporte des faits valables à son actif.

Loreau, en 1845, en a cité quelques-uns. Voici le plus probant :

M^{me} L..., habitant à 25 kilomètres de Poitiers, dans un village où la suette ne s'était pas montrée, vint à Poitiers assister à l'enterrement de son frère, qui avait succombé à la maladie régnante. Quinze jours après, elle est atteinte de la suette.

Le fils du métayer de cette dame, demeurant dans la même cour, est pris cinq jours après sa maîtresse. Ses deux sœurs contractent la maladie en le soignant. Le curé de l'endroit vient administrer les derniers sacrements à M^{me} L...; le soir même il se dit malade; six jours après il était mort. Le médecin qui fut appelé et qui n'avait pas vu de suette encore est atteint à son tour.

1887 nous a montré quelques faits analogues à ceux de Lorcau; en voici un des plus instructifs :

L'Ébergement est un domaine situé à 2 kilomètres du bourg de Bussière-Poitevine (Haute-Vienne); il est habité par treize personnes. Le 20 mai 1887, une des filles va à Adriers (Vienne), dans une maison où il y avait eu un décès. Le 21 mai, le mal débute chez elle; puis quatre de ses sœurs et deux de ses frères sont pris successivement.

Lors de l'épidémie qui a sévi en 1906 dans les Charentes, le Dr Guilhaud a observé dans la Charente-Inférieure de nombreux cas qui plaident en faveur de la contagion directe.

En outre, il semble bien que les foires, réunions, assemblées aient eu une influence sur la diffusion de la maladie.

Les cas multiples dans une demeure où l'affection a fait apparition ont été extrêmement nombreux dans l'épidémie de 1887.

Il nous semble donc que, dans certains faits bien établis, la suette se conduit à la façon de la rougeole, de la variole, de la scarlatine : apport de germes dans un foyer intact, et transmission de l'importateur à ceux qui l'entourent.

b. Mais ailleurs la filiation des cas est impossible à établir : la suette *diffuse* avec une rapidité surprenante dans l'agglomération qu'elle envahit (Voy. ci-dessus p. 330) : il semble que tous les malades puissent leur infection *presque contemporaine* à une source de contagion générale.

C'est la physionomie que Foucart et Galtier traduisaient en disant que la suette résulte *de l'infection, ou contagion médiale*. Il n'existe que deux agents d'une dissémination aussi puissante que celle que présente alors la suette : l'air et l'eau.

L'eau ne nous semble pas à incriminer : nous avons vainement, en 1887, cherché les preuves de son action.

L'air est donc l'agent probable de la diffusion de la suette, dans ces faits où les cas n'ont entre eux nulle filiation, où l'épidémie se généralise d'emblée.

Ainsi les notions empiriques fournies par l'observation se réduisent à ceci : Il est probable que le germe de la suette se cultive dans certains sols et crée les cas sporadiques des foyers endémiques.

De temps à autre le germe devient plus *virulent*, et la maladie acquiert le caractère diffusible. Le germe se transmet alors du malade à l'homme sain qui vient à son contact. Il peut encore, véhiculé par l'air, frapper les individus qui, habitant une localité où il y a des malades, c'est-à-dire des germes, n'entrent pas cependant au contact direct des malades.

Ajoutons que, d'après ce que nous avons vu en 1887, les germes suettiques, véhiculés par l'air, ont un rayon d'expansion assez limité. Si la dissémination se fait vite dans une agglomération où la maladie a pénétré, jamais de vastes surfaces de territoire ne sont envahies simultanément à grande distance les unes des autres : *la suette envahissant une région étendue y marche par étapes*, et les *communications* fréquentes des points frappés d'abord avec ceux qui le seront ensuite, nous semblent expliquer convenablement la marche progressive de la suette *faisant tache d'huile* (1). Nous ne nions pas d'ailleurs la

(1) Cette propagation de la suette *par importation* n'est pas admise par beaucoup d'auteurs, mais dans des communes en relations fréquentes les unes avec les autres l'importation a bien des modes possibles et peut passer aisément inaperçue. Nous avons fréquemment constaté en 1887, en particulier à l'Isle-Jourdain, Quéaux, le Vigean, La Trémouille, Léglet, Thollet, etc., la diffusion de la suette par importation.

simultanéité de l'éclosion épidémique de la suette sur plusieurs points d'un même territoire d'endémie : le réveil du germe, son passage à une activité plus grande, sous l'influence des mêmes causes, en plusieurs localités à la fois, expliquent alors les explosions épidémiques disséminées et contemporaines.

Rôle possible des campagnols dans la transmission de la suette. — Un fait très remarquable a été maintes fois vérifié : c'est l'intégrité absolue des villes, alors que les agglomérations qui les entourent sont d'autant plus touchées qu'elles sont plus petites. Cette particularité s'expliquerait par une hypothèse que MM. Chantemesse, Marchoux et Haury (1) ont développée à l'Académie de Médecine en 1906 : la suette serait une *maladie d'un rat des champs (campagnol) transmissible à l'homme par les puces*. Ces auteurs basent leur hypothèse sur les constatations suivantes : 1° dans l'épidémie des Charentes, la région envahie par la suette fut précisément celle qui avait été ravagée deux ans auparavant par les campagnols ; 2° les corps des habitants des régions atteintes présentaient de très nombreuses piqûres de puces ; 3° les villages situés dans les régions basses et humides n'ont été frappés que tardivement à la fin de mai, c'est-à-dire à un moment où la sécheresse avait placé ces zones déclives dans les conditions les plus favorables pour héberger des campagnols.

Comme le remarquent eux-mêmes les auteurs précités, ces constatations si intéressantes qu'elles soient, ne valent pas une preuve expérimentale ; mais cette hypothèse est cependant séduisante et doit appeler de nouvelles recherches.

Telles sont les notions acquises à l'heure actuelle : elles sont d'une brièveté regrettable. Nous ignorons presque tout, en dehors de quelques constatations objectives grossières.

La nature du germe ; la raison de sa fixité exclusive sur certains points du territoire français ; la cause du passage à l'activité de ce germe ordinairement si sommeillant ; tout cela est à chercher et aussi par quelle voie le virus de la suette envahit notre organisme et en est expulsé.

Quelques auteurs ont essayé l'auto-inoculation de la suette.

Dubun de Peyrelongue, Gigon, Dufraine, Mazuel ont échoué, comme aussi ceux de nos confrères qui ont fait la même tentative en 1887. Seul H. Parrot réussit en 1841 à voir se développer, au point où il s'était inoculé le liquide de vésicules, « une plaque rouge écarlate de la largeur d'une pièce de cinq francs, qui se couvrit rapidement d'une nuée de vésicules exactement semblables à celles de l'éruption épidémique. Cette éruption dura trois jours, et tomba en farine le troisième, de la même façon que celle de la suette miliaire. »

(1) *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 23 oct. 1906.

Cette expérience ne prouve pas grand'chose, et ce n'est pas d'ailleurs par inoculation sous-cutanée que la suette envahit normalement notre organisme.

Pour terminer cet obscur chapitre d'étiologie, il reste à mentionner quelques *causes de second plan, adjuvantes ou occasionnelles*, qui ont aujourd'hui beaucoup perdu de leur intérêt.

Age. — La suette ne respecte aucun âge : les auteurs admettent une plus grande proportion d'atteintes entre vingt et quarante ans, et l'immunité relative des enfants : tel fut au moins le cas pour ces derniers dans l'épidémie décrite par Parrot. En 1887, la suette poitevine a au contraire atteint largement les enfants.

Sexe. — La doctrine classique admet que les femmes sont plus frappées que les hommes : Galtier signalait deux femmes atteintes pour un homme. La différence d'un sexe à l'autre nous a paru peu marquée en 1887.

Constitution. — De tout temps on a remarqué la prédilection de la suette pour les gens vigoureux, à constitution athlétique : rien ne nous semble plus juste que cette observation.

Saisons. — La suette a une affinité spéciale pour le printemps et pour l'été.

« Dans les localités où la maladie est endémique, c'est au printemps et en été, ordinairement pendant les mois de mai, juin, juillet, que se produit la recrudescence épidémique... Les tableaux de Hirsch, basés sur l'ensemble des faits connus établissent que sur 184 épidémies, 83 ont débuté en été, et 63 au printemps ; 29 seulement en hiver et 9 en automne. » (L. Colin.)

ÉTUDE CLINIQUE. — La suette se caractérise par des symptômes aussi *tranchés* que la rougeole, la variole, la scarlatine, etc., et ces symptômes se déroulent sur un mode le plus souvent très régulier.

Dans la suette, comme dans toute autre affection bien classée, il est des symptômes cardinaux et des symptômes de second plan. Nous aurons donc à faire l'*analyse* de tous les symptômes rencontrés au cours de l'affection, à indiquer leur *importance sémiologique* et à dire l'*évolution* de la maladie, ses modes de *terminaison*, ses *suites* et ses *formes cliniques*.

1° ANALYSE DES SYMPTÔMES. — **Sueurs.** — Elles sont un symptôme *constant*. On a parlé de suette miliaire sans sueurs, mais c'est là une anomalie, au moins rare. Barthez, Landouzy et Gueneau de Mussy en citent *un cas* chez un enfant.

Ce que Foucart a décrit sous ce nom est une variété clinique assez vague : il semble que ce soit la maladie sans *sueurs* et sans *éruption*, caractérisée seulement par des *phénomènes nerveux* et l'*embarras gastrique*, c'est-à-dire une variété au moins contestable.

L'*époque d'apparition* des sueurs est d'ordinaire assez *précoce*. Elles

sont souvent même le symptôme initial. Dans la grande majorité des cas, les choses se passent de la façon suivante : le sujet s'est alité bien portant ou après quelques symptômes de malaise sur lesquels nous reviendrons plus tard ; au milieu de la nuit, il est réveillé par des sueurs abondantes, qui couvrent tout le corps. Ailleurs, l'individu s'est à peine mis au lit qu'il est couvert de sueurs.

L'abondance des sueurs est très variable : elle diffère suivant la période de la maladie, et, dans chaque période, elle varie suivant le sujet.

La période initiale est l'époque de maximum d'abondance des sueurs. Mais, même à cette période, s'il est des malades chez lesquels la transpiration est véritablement intense, qu'il faut changer de linge jusqu'à dix fois et plus en vingt-quatre heures, qui inondent de leurs sueurs toute leur literie, il en est d'autres au contraire chez lesquels la transpiration, quoique très appréciable, très évidente au premier abord, reste modérée.

Lorsque l'éruption a paru, les sueurs perdent de leur abondance : la peau est le plus souvent moite. Le rétablissement du malade amène la cessation des sueurs.

Un caractère important de la manifestation sudorale est le suivant : les sueurs sont *continues*, le malade est toujours en transpiration, mais sur cette continuité du phénomène tranchent des *paroxysmes*, des accès sudoraux plus ou moins intenses.

Au dire de quelques auteurs, la sueur présente une odeur particulière, *sui generis*, analogue, dit Rayer, à l'odeur de la paille pourrie. Quelques-uns des historiens de la suette pensent que cette odeur tient *seulement* « à la malpropreté des malades, souvent couchés sur de mauvais lits dont une vieille paillasse constitue la pièce principale » — ou enfouis sous de lourdes couvertures, comme dans le Poitou — « et aux préjugés de leur entourage s'opposant à tout renouvellement de linge, à toute ventilation de l'appartement où on les tient soigneusement séquestrés ». (L. Colin.)

Éruption. — Elle est un des phénomènes majeurs de la suette. Nous étudierons successivement sa fréquence, son apparence objective et ses formes, ses localisations, sa date d'apparition, et sa marche évolutive. Nous joindrons à cette étude celle du prurit et de la desquamation.

1° L'éruption, dans la suette, paraît constante, ou peu s'en faut, et la *suette sans éruption* est une anomalie au moins rare.

Rayer admettait que, dans quelques cas, l'éruption pouvait faire défaut. Borsieri acceptait la suette sans éruption, et Dubun de Peyrelongue en a cité un cas.

Foucart, nous l'avons dit, a décrit une suette sans sueurs et sans éruption.

Barthez, Landouzy et Gueneau de Mussy admettent que l'éruption puisse faire défaut dans quelques cas rares, mais, disent-ils, l'erreur est facile, et

plusieurs circonstances peuvent en imposer au malade, et même à ceux qui l'entourent :

1. Jamais les malades n'ont été soumis à un examen assez rigoureux pour que ce fait fût mis hors de doute. Une éruption rare, limitée, aura pu facilement passer inaperçue, d'autant plus que les malades étant en transpiration habituelle, on hésitait à les soumettre à une investigation minutieuse qui aurait pu être la cause d'un refroidissement dangereux.

2. Quand une affection épidémique sévit dans une contrée, les habitants et les médecins eux-mêmes sont portés à lui rapporter tous les cas de maladie qui surviennent pendant sa durée, et saisissent avec empressement la moindre analogie symptomatique pour conclure à l'identité de sa nature.

2° L'*aspect objectif* de l'éruption a été exprimé par les auteurs de façons diverses, et des descriptions, souvent complexes, ont porté la confusion dans un sujet cependant assez simple en ses traits principaux.

Les expressions classiques *miliaire rouge*, *miliaire blanche*, *miliaire phlycténoïde* ne sont pas faites pour éclairer la question.

Rayer résumait de la façon suivante les caractères de l'éruption dans la suette. « Il se faisait habituellement sur la peau après de légers picotements une éruption de *boutons miliaires* rouges et coniques dont le sommet blanchissait avant qu'ils s'affaïssassent. Entre ces boutons rouges, ou sur d'autres parties du corps, presque jamais sur la totalité, paraissaient de *petits boutons perlés*, ou de *petites vésicules* arrondies et remplies d'une sérosité d'abord limpide...

» L'éruption ainsi constituée était quelquefois discrète et quelquefois confluent. Dans le premier cas les boutons laissaient entre eux des espaces plus ou moins considérables où la peau conservait sa teinte naturelle : dans le second ils étaient tellement rapprochés qu'ils finissaient par se toucher et se réunir en plaques plus ou moins larges. La peau offrait alors une teinte rouge et chagrinée. »

Le bouton rouge et conique semé sur fond rouge c'est la *miliaire rouge* : les *boutons perlés* sur fond blanc c'est la *miliaire blanche*; les vésicules de miliaire blanche viennent-elles à se fusionner on a une bulle de grosseur variable : c'est la *miliaire phlycténoïde*.

Tels sont les éléments classiquement admis de l'éruption de la suette : cette description correspond-elle à la réalité exacte, et le bouton miliaire, la vésicule miliaire méritent-ils dans cette éruption la place prépondérante qu'on leur accorde?

Rapportant ce qu'il avait vu sur les suettiques de l'épidémie de 1845, Gailard montrait que l'on pouvait, sur les malades, observer les variétés éruptives suivantes : des *plaques* rouges, aplaties ou peu élevées, parsemées de vésicules; une *rougeur érythémateuse diffuse*; une *rougeur scarlatineuse*; des *granulations* rouges suivant les plis de la peau; de *petites vésicules blanchâtres*, un peu troubles, isolées ou en groupes, supportées ordinairement par une aréole rouge; des *sudamina*.

Peu didactique, cette description de Gaillard est pourtant l'expression exacte de la réalité.

Galtier exprimait la même chose que Gaillard en disant que la forme ordinaire de l'éruption suettique était la miliaire rouge, très rarement la miliaire blanche, et que la miliaire rouge se présentait avec divers aspects constituant la variété *rubéolique*, la variété *érythémateuse* et la variété *scarlatiniforme*.

Dans l'éruption de la suette il y a en effet deux éléments à considérer : l'un *secondaire*, l'autre *primordial*.

L'élément secondaire, toujours mis au premier rang jusqu'ici, c'est l'élément *miliaire* : papule miliaire ou vésicule miliaire.

L'élément primordial c'est l'exanthème, l'*érythème infectieux polymorphe* sur lequel se sèment les vésicules ou les papules miliaires.

a. L'élément *miliaire* est une papule apparaissant d'abord comme un petit point acuminé, soulevant la surface cutanée, plus facile à sentir au toucher qu'à percevoir par la vue, se transformant plus tard en *vésicule miliaire*, s'ouvrant et s'exfoliant enfin au dernier degré de son évolution. Ces papules et vésicules se sèment sur l'*érythème* dont elles chagrinent la surface.

La vésicule *miliaire* peut apparaître d'emblée sur des points de la surface cutanée exempts de tout érythème. Cette *miliaire blanche*, suivant l'expression classique, est analogue aux *sudamina*.

Les vésicules miliaires peuvent en tous points, sur les parties couvertes d'érythème comme sur les parties saines, se réunir, fusionner en nombre plus ou moins considérable et donner ainsi naissance à des *bulles* ou *phlyctènes*. Il peut arriver encore, dans des cas plus rares, que le liquide des vésicules miliaires *confluentes* prenne une apparence louche : une *pustule* se forme, et ainsi s'explique la *miliaire pustuleuse* des auteurs.

b. L'*érythème* qui sert de fond, de substratum, aux papules et vésicules miliaires, nous paraît avoir la plus grande importance. Dans la description classique il est à peine mentionné, et considéré comme le résultat de la fusion plus ou moins large des aréoles rouges entourant les papules miliaires. Nous croyons qu'il y a lieu de renverser les termes, et de dire que l'éruption est ici constituée par un élément majeur, l'*érythème*, supportant des éléments banals : papules et vésicules miliaires, résultant peut-être purement et simplement de la sudation excessive (?) et d'ailleurs semés aussi en dehors des zones érythémateuses.

Les caractères de l'érythème de la suette sont essentiellement *polymorphes* : variables d'un malade à l'autre, ils varient encore chez le même malade d'un jour à l'autre.

Les aspects objectifs de l'érythème suettique sont les suivants :

1. Exanthème à forme *rubéolique*, plus ou moins confluent : plaques rouges semées en nombre variable sur la surface cutanée ;

2. Exanthème *scarlatiniforme* : la surface cutanée est uniformément teinte en rouge;

3. Exanthème à forme *hémorragique, purpurique* : la surface cutanée est d'un rouge sombre qui ne s'efface pas à la pression du doigt, et çà et là quelques taches violacées tranchent encore sur la teinte générale (1).

Le début de l'éruption se fait généralement sous la forme rubéolique. Puis les plaques rouges se rejoignent, se confondent : l'éruption prend alors les caractères scarlatineux. Enfin elle se fonce davantage, sa couleur s'assombrit, quelques points prennent une teinte plus violacée : c'est la troisième forme, la forme hémorragique. C'est sur le tronc que se marquent le mieux ces divers caractères, et la transformation successive qu'ils subissent.

Les choses ne se passent cependant pas toujours ainsi que nous venons de l'écrire. L'éruption, d'emblée rubéoliforme, peut persister sous cette apparence ; elle peut être aussi d'emblée scarlatiniforme et se montrer telle pendant toute la durée de la maladie. Disons enfin, pour en terminer avec cette description à grands traits, et dont chacun peut imaginer les variétés, sans qu'il soit nécessaire d'y insister, que sur un même malade on peut voir une éruption rubéolique aux jambes pendant que le tronc est couvert d'une éruption scarlatiniforme, etc. ; qu'ailleurs l'éruption se présente avec un seul et même caractère sur toute la surface cutanée, etc. *Polymorphie de l'éruption, variable de malade à malade, variable sur un même malade, suivant les jours, suivant le siège* : telle est la caractéristique de l'exanthème de la suette.

3° Ainsi constituée dans ses traits généraux, l'éruption de la suette se *localise* sur les divers points de la surface cutanée avec une fréquence variable, et s'y marque par des *apparences* qu'il importe de signaler.

Les sièges de prédilection de l'exanthème suettique sont la nuque, le tronc, les fesses, les poignets, les avant-bras à leur face antérieure. L'éruption est donnée par la majorité des auteurs comme rare à la *face* (1), aux *main*s et aux *membres inférieurs*.

La *face*, quand elle est prise, est d'un rouge vif ou sombre dans son ensemble : les *joues* forment deux placards rouges où la peau est

(1) C'est ce que GALTIER avait signalé sous le nom de *miliaire hémorragique*

(1) La face est habituellement ménagée, dit M. Colin, prenant parfois une teinte rosée, scarlatiniforme ; quelquefois des vésicules s'y groupent en taches disséminées ou concentrées autour des orifices muqueux, surtout sur les paupières.

Orillard dit aussi que le visage était le plus généralement respecté chez ses malades, mais fait remarquer que la région frontale était quelquefois atteinte. Pineau a vu au contraire, à Oleron, la face souvent atteinte, et nous même en 1887 l'avons rarement vue échapper à la localisation éruptive.

semée d'abord de points miliaires donnant à la main la sensation d'une surface grenue. Plus tard elles sont couvertes de vésicules; les yeux sont éclatants; les paupières rouges et gonflées.

Les *avant-bras*, à leur partie antérieure et inférieure, les *poignets*, la *face dorsale* des mains sont ordinairement le siège d'une éruption des mieux marquées. Il est ordinaire qu'au poignet, à une période un peu avancée, on voie une sorte de *bracelet* de vésicules miliaires reposant sur un fond uniformément rouge. Les mains présentent, quand elles sont atteintes, un certain degré de tension et de gonflement.

Le tronc est l'endroit où l'éruption s'accuse le mieux dans ses formes typiques.

Les membres inférieurs, pris les derniers d'ailleurs, sont souvent beaucoup moins atteints que le reste du corps, nous l'avons dit. Les pieds, quand l'éruption les atteint, présentent le gonflement déjà signalé aux mains.

Mais l'éruption de la suette n'a pas que des localisations cutanées : elle porte aussi sur les *muqueuses*.

Barthez, Landouzy et Gueneau de Mussy avaient déjà signalé la présence de vésicules miliaires sur le voile du palais et la voûte palatine.

Foucart a bien décrit cette éruption. « La voûte palatine, le voile du palais, la face interne des joues présentent des rougeurs disséminées, un pointillé plus foncé que l'aspect général rosé de la muqueuse à l'état normal. Au bout de quelques jours, ces pointes rouges se convertissent en petits aphtes : ce sont les vésicules qui s'excorient. »

Nous avons pu, à plusieurs reprises, en 1887, nous convaincre de la réalité du fait signalé par Barthez, Landouzy, Gueneau de Mussy et Foucart.

4° L'évolution de l'élément éruptif, de l'érythème est simple : il pâlit, s'efface graduellement, mais lentement, et disparaît tout à fait.

Il n'en reste d'autre traces que, dans certains cas, des taches purpuriques qui résistent longtemps et ne disparaissent que très tard, après avoir parcouru toutes les phases connues de la décoloration des hémorrhagies. Quant à la desquamation, phénomène terminal, elle va être étudiée ci-dessous.

5° A l'étude de l'éruption cutanée se rattache l'étude de deux symptômes, l'un initial, annonçant l'imminence de l'éruption : c'est le prurit; l'autre terminal : c'est la *desquamation*.

Prurit. — Quelle que fût sa forme, dit Rayer, l'éruption était précédée de *picotements*, de *prurit*, ou de démangeaisons à la peau.

Quelques-uns des malades observés par M. Parmentier en 1887 traduisaient les sensations diverses qu'ils éprouvaient avant l'éruption (fourmillements, coups d'épingles, etc.), en disant qu'ils *sentaient leurs boulons pousser*.

Desquamation. — La desquamation est le terme ultime, l'aboutissant de l'éruption suettique. Elle est due, au moins en grande partie, *dit-on*, à l'exfoliation des vésicules miliaires (1). Elle se présente sous deux formes principales :

1. Desquamation par *points isolés*, ou desquamation en *collerette* ;
2. Desquamation à *grands lambeaux* : desquamation *écailleuse*, desquamation en *doigts de gant*.

La desquamation en collerette peut se montrer sur tous les points du corps. La desquamation à grands lambeaux se rencontre surtout aux membres, à la face, et la forme de desquamation en doigts de gant, qui reproduit entièrement le phénomène si connu de la scarlatine, se montre aux doigts et à la paume des mains.

6° La *date* à laquelle apparaît l'éruption est à peu près fixée de même par tous les observateurs.

Rayer marquait le début de l'éruption vers le troisième ou quatrième jour. Dans l'épidémie de 1845, Gaillard, Orillard, Arlin parlent du deuxième ou troisième jour. Dans l'épidémie de 1887 nous avons vu l'exanthème se faire généralement vers le quatrième jour, souvent encore au deuxième ou troisième, et plus rarement être différé jusqu'au cinquième ou sixième jour. M. Colin parle cependant de dates très tardives observées par les auteurs dont il a relevé les relations : quinzième jour, et même vingt-septième, trentième, trente-quatrième. Nous croyons qu'il s'agit là de véritables anomalies.

7° L'*ordre* dans lequel les divers points de la surface cutanée touchés par l'exanthème sont envahis, est le suivant, d'après Rayer : L'éruption paraît d'abord sur les côtés du cou, à la nuque, vers les aisselles, sous les seins chez les femmes. Elle s'étend ensuite au dos, aux faces internes des bras, etc., etc...

A Coulommiers, Barthez, Landouzy, Gueneau de Mussy l'ont vue commencer par la région dorsale.

Orillard a observé, comme Rayer, le début par les parties latérales du cou et la poitrine.

Il s'en faut d'ailleurs de beaucoup qu'une parfaite régularité préside à l'envahissement des divers points atteints. C'est ce que Rayer a parfaitement marqué dans les lignes suivantes : « Cette éruption se faisait aussi quelquefois d'une manière très irrégulière, tantôt de haut en bas, et tantôt de bas en haut sur diverses parties du corps. »

8° Une des particularités les plus intéressantes à relever dans l'étude de l'éruption, c'est le mode d'*évolution par poussées successives* qu'affecte souvent ce phénomène.

(1) Il nous semble que cette assertion classique n'est pas toujours l'expression de la vérité. On desquame dans la suette comme on desquame dans la rougeole, la scarlatine et dans maint autre érythème où la miliaire ne joue qu'un rôle bien effacé.

Rayer parle nettement d'éruption se faisant par *paroxysmes irréguliers et successifs*.

Barthez, Landouzy et Gueneau de Mussy ont, les premiers, bien mis en relief ce processus éruptif. Ils ont montré que vingt-quatre douze heures et quelquefois moins après la première éruption, une nouvelle crise éruptive pouvait éclater, qui complétait la première ou la rendait plus confluyente, et que plusieurs fois même ce phénomène pouvait se reproduire.

Gaillard, Taufflieb, Mazuel, Pineau ont signalé aussi les poussées éruptives successives.

Nous aurons à revenir plus longuement sur ce sujet en parlant de la *marche* de la suette (1). C'est à ce moment aussi que nous pourrions plus utilement parler de la *durée* de l'éruption.

Phénomènes nerveux. — Les phénomènes nerveux forment, avec les *sueurs* et l'*éruption*, la *triade symptomatique* classique de la suette.

Une distinction est d'ailleurs nécessaire. Il y a dans la suette, comme dans toute maladie fébrile, comme dans toute infection aiguë, des déterminations nerveuses *banales*; mais à côté de celles-là il en existe de vraiment *caractéristiques* qui ont frappé tous les observateurs, et que les malades eux-mêmes expriment de la façon la plus saisissante.

1° *Étouffements, crises dyspnéiques, crises de suffocation* sans lésion pulmonaire *appréciable*; sentiment de *constriction*, de *barre épigastrique*; *palpitations violentes* : voilà les symptômes nerveux caractéristiques. Ils apparaissent au maximum dès le début de la suette, souvent dès la première nuit, continus à la fois et paroxysmiques; ils redoublent au moment où l'éruption va paraître, et aussi à chaque poussée éruptive nouvelle, s'il s'en fait de successives, pour s'atténuer et disparaître définitivement quand l'éruption évolue vers la guérison, constituant ainsi à chaque paroxysme un danger terrible pour le malade, qui peut succomber au milieu d'un de ces accès.

Tous les historiens de la suette ont été vivement frappés par ces étranges phénomènes qui ne se rencontrent à un degré égal dans aucune autre affection, et donnent ainsi à cette maladie un cachet tout à fait spécial.

« Quelquefois, dit Rayer, un resserrement plus violent que celui ordinairement observé se faisait sentir à l'*épigastre*. Ce spasme s'étendait aux organes de la respiration, et donnait lieu aux plus pénibles anxiétés. Les malades poussaient fréquemment de profonds soupirs; ils se plaignaient d'un *sentiment de pesanteur* sur la poitrine; ils éprouvaient, outre la constriction à l'épigastre, de nouvelles *anxiétés*, de l'*étouffement*, des *battements* insolites et isochrones à ceux du pouls dans la région de l'estomac, et un malaise inap-

(1) Foucart n'a jamais observé l'éruption ainsi *sériee*. Il en reporte tout le mérite à sa méthode de traitement. Il faut voir tout simplement dans ce fait une preuve que les épidémies n'ont pas partout et toujours la même physionomie et diffèrent par des nuances symptomatiques plus ou moins tranchées.

préciable qui leur suggérait les plus sinistres pressentiments. Ces phénomènes morbides apparaissaient quelquefois dès le début de la maladie, se renouvelaient plusieurs fois dans son cours, et se reproduisaient avec une nouvelle violence au moment qui précédait l'éruption générale ou partielle... »

Pour peindre la constriction épigastrique qui fut de toute fréquence au début des suettes de Coulommiers, Barthez, Landouzy, Gueneau de Mussy ont emprunté aux malades mêmes la pittoresque expression d'*étouffement d'estomac*.

Orillard a parlé de la terreur profonde, de la sensation de mort fatale qui accablait la plupart des sujets au début de la suette de 1845.

Foucart, dans l'épidémie observée par lui, a noté avec la constriction épigastrique, la *barre trachéo-bronchique*, sorte de barre verticale, et la *suffocation pharyngienne* donnant un sentiment de strangulation, d'*égorgement*, suivant l'heureuse expression des malades.

2° Les phénomènes nerveux *banals* de la suette sont nombreux. Ils suivent la même évolution générale que ceux que nous venons de signaler : ils apparaissent dès le début, sont au maximum dans la période qui précède immédiatement l'éruption ou les éruptions, et diminuent ensuite.

Parmi ces phénomènes il faut signaler le *malaise général*, la *faiblesse*, la *lassitude* musculaire, qui souvent marquent le début même du mal ; la *céphalalgie*, qui manque rarement, est frontale ou sus-orbitaire, presque continue et parfois d'une grande intensité ; les *vertiges*, notés par Rayer ; l'*insomnie*, qui est très ordinaire.

L'agitation, le *délire* varient de fréquence, d'intensité et de précocité dans leur apparition, suivant la gravité des cas.

Le *délire* est tantôt doux et tranquille, tantôt bruyant ; exceptionnellement il est furieux, et cela seulement dans les cas où la terminaison est fatale.

On peut encore observer dans la suette, à la période qui précède l'éruption, des *convulsions toniques*, soit limitées et passagères et le plus souvent alors sans signification pronostique grave, soit généralisées ou plus ou moins étendues, et précédant alors de fort peu la terminaison mortelle.

Parmi les phénomènes convulsifs *sans gravité* nous citerons les *crampes*, survenant par accès dans les muscles du mollet et de la main (Galtier), et la *tétanie*, dont nous avons observé un cas d'assez longue durée, survivant même à l'éruption, chez une malade des environs de Montmorillon en 1887.

Les phénomènes convulsifs à *signification grave* sont infiniment plus rares. Gaillard avait noté dans les cas graves des secousses tétaniques des membres, des soubresauts des tendons.

Mazuel a signalé deux cas de cette espèce. Un malade eut du *trismus*, la veille de sa mort ; chez l'autre une contracture généralisée précéda la mort d'une heure. « Dans un certain nombre de cas mortels, dit M. Parmentier,

ont apparu les contractures précédées parfois de soubresauts des tendons. C'était au moment de l'éruption; le délire était violent, la fièvre très vive, l'agitation considérable. Alors survenaient les contractures, tantôt simple trismus, tantôt raidissement général. Leur durée était d'une demi-heure et même davantage. Le *coma* leur succédait, et la mort survenait à bref délai. »

Le *coma* a été noté par beaucoup d'auteurs comme phénomène terminal.

Les troubles nerveux s'atténuent en général, avons-nous dit, après l'apparition de l'éruption et disparaissent avec la maladie.

Cependant l'atteinte portée au système nerveux a été souvent trop profonde pour ne pas laisser de trace au delà du terme de l'affection : c'est d'ailleurs ce qui se voit, on le sait, après toutes les grandes infections. Nous avons signalé dans la *convalescence* des *crises rectales*, analogues à celles de l'ataxie, des crises de *névralgie intercostale*, et surtout un phénomène sur lequel Rayer avait déjà appelé l'attention, lorsqu'il parlait du *délire sans fièvre* de la convalescence, c'est-à-dire de la *folie*. Nous avons vu en 1887 deux cas où, pendant plusieurs semaines, des femmes qui relevaient de suette eurent des troubles mentaux très marqués.

Température. — Il manque à la suette une étude de thermométrie clinique complète, et, il faut le dire, cette étude est difficile à entreprendre.

Les études anciennes ne donnent aucune indication sérieuse sur ce point, et les épidémies récentes ont eu pour théâtre la campagne, où une étude thermométrique méthodique est peu aisée.

Des discussions se sont élevées autrefois sur le caractère *intermittent* de la fièvre chez les suettiques, caractère affirmé par Parrot, Fuster, Alquié, etc., nié par Foucart, Gaillard, etc., etc. Cela n'a plus aucun intérêt.

De l'ensemble des observations les plus récentes, celles recueillies en 1887, il semble ressortir ceci : la fièvre varie avec le degré d'intensité de la maladie dans la période de début et jusqu'à l'éruption. Elle redouble toujours au moment de l'éruption ou des éruptions, pour s'atténuer et disparaître ensuite.

Les cas bénins peuvent évoluer presque *sans fièvre*; le thermomètre n'y marque guère plus de 38 degrés.

Dans les cas de moyenne intensité les oscillations paraissent se faire autour de 38°,5 jusqu'à l'éruption, qui élève la température de 0°,5 à 1 degré. Il en est de même des poussées successives.

Dans les cas graves la température varie de 39°,5 à 40°-40°,2-40°,6. Parmentier a vu une fois 40°,7 au septième jour de la maladie, et au deuxième de l'éruption (température axillaire).

Un phénomène observé par tous les auteurs est l'hyperthermie dans les cas mortels : Mazuel a vu le thermomètre s'élever brusquement à 42° et même 43° dans deux cas à terminaison fatale. Cette hyperther-

mie complète l'ensemble des phénomènes graves qui accompagnent la mort chez les suettiques succombant dans la période initiale ou au moment de l'éruption. Nous avons pu faire semblable observation en 1887.

Appareil digestif. — Les principaux symptômes fournis par cet appareil sont l'*embarras gastrique* et la *constipation*.

L'*embarras gastrique* est fréquent. Certains auteurs, tel Foucart, ont admis qu'il était de règle et constituait un des symptômes capitaux de l'affection. Il se traduit par de l'*anorexie*, une *soif vive*, des *nausées*, quelquefois même des vomissements alimentaires ou bilieux, une sensation pâteuse et acre dans la bouche, et surtout par l'*état de la langue* couverte d'un enduit épais, blanc sale, rarement jaunâtre.

Après l'éruption ces phénomènes se modifient, et la langue *desquame* comme la surface cutanée. Cette desquamation, analogue à celle de la scarlatine, est ordinairement partielle, à ce qu'il nous a semblé : çà et là, sur le fond blanchâtre de la surface linguale tranchent des plaques rouge vif, de forme ordinairement allongée.

« La constipation est *ordinaire* pendant *toute la durée de la maladie*, » a dit Rayer, et tous les auteurs sont d'accord sur ce fait. L'épidémie de 1837 nous a montré un symptôme qui ne paraît pas avoir été noté par nos prédécesseurs : des selles à consistance de poix ou de goudron exhalant une odeur infecte. Ces selles se montraient après l'apparition de l'éruption (selles méléniques?).

Urine. — Les urines sont diminuées, parfois jusqu'à *suppression* passagère, au début de l'évolution de la suette; on a signalé aussi à ce moment du ténésme vésical, des cuissons en urinant, des *dysuries passagères*, dit Rayer.

Rayer avance que les urines gardent leur couleur naturelle; il a semblé à la majorité des auteurs qu'elles avaient une couleur rougeâtre et laissaient un sédiment abondant (*urines fébriles*).

Après l'éruption et avec l'amendement des autres symptômes, les urines reviennent à la quantité et à l'apparence normales.

M. Parmentier a étudié d'assez près, dans quelques cas, les variations de la *quantité* d'urine émise aux divers stades de l'évolution de la suette.

« L'urine, dit-il, est considérablement diminuée au troisième, quatrième et cinquième jour de la maladie. Elle oscille autour de 200 à 400 grammes... Vers le septième jour, l'urine commence à augmenter insensiblement jusqu'au neuvième et dixième jour. A partir des dixième, treizième et quatorzième jours, moment où les sueurs ont d'ordinaire tout à fait disparu, tantôt l'urine devient tout à coup très abondante; tantôt elle monte d'une façon rapide et progressive jusqu'au chiffre normal, qu'elle dépasse ordinairement. »

La montée brusque du taux de l'urine constitue une *crise urinaire* : d'un seul coup l'urine émise en vingt-quatre heures passe de 700 à 800 grammes au chiffre de deux et trois litres. Cette crise urinaire, observée dans trois cas

sur quatre suivis par M. Parmentier, marquerait le début de la convalescence.

« Chez les *convalescents* l'urine est pâle, ne laisse déposer aucun sédiment; la quantité rendue varie de 1500 à 2000 grammes. »

L'*absence d'albumine* à tous les stades de la suette a été notée par Barthez, Landouzy, Gueneau de Mussy, et relevée ensuite par plusieurs observateurs (Mazuel, Ardoin, Parmentier).

Le *sucré* n'a jamais été trouvé.

Quant à l'*urée* elle suit à peu près exactement, dit M. Parmentier, les variations de l'urine; il y a une *crise uréique* comme il y a une crise polyurique; il y a, à la période initiale, abaissement du taux de l'urée, comme il y a diminution de la quantité d'urine émise.

Fonctions génitales de la femme : règles, accouchement, allaitement. — Rayet avançait que les fonctions génitales de la femme n'étaient en rien troublées par la suette, et Barthez, Landouzy, Gueneau de Mussy parlent dans le même sens : ils n'ont observé dans les règles que des irrégularités insignifiantes, le flux menstruel s'accomplissant parfois régulièrement, parfois étant en retard ou en avance.

Si la suette peut souvent, comme l'ont vu les auteurs ci-dessus, n'apporter aucun trouble dans les fonctions génitales de la femme, il n'en est pas toujours ainsi. Les deux épidémies du Poitou de 1845 et de 1887, et l'épidémie étudiée par Parrot le démontrent nettement.

« Les règles étaient véritablement provoquées et avancées par la suette. Le nombre des femmes ayant leurs menstrues pendant qu'elles étaient malades était vraiment prodigieux. Il y eut aussi beaucoup de femmes qui, n'étant pas à terme au moment où elles furent atteintes de la suette, avortèrent dans le même moment, sans que l'avortement modifiât en rien la marche des symptômes. Bien des femmes à terme accouchèrent pendant la maladie, sans que les couches ou l'affection épidémique fussent aggravées par la rencontre de deux phénomènes... La suette saisissant les femmes au milieu de leurs règles ne supprimait pas cet écoulement : ordinairement elle avançait leur époque; elle causait souvent l'avortement et bien des fois elle décida si bien l'accouchement, que nous n'hésitions pas à regarder la suette comme un véritable emménagogue. » (H. Parrot.)

Dans l'épidémie de 1887 nous avons vu que les règles étaient ordinairement *avancées*, et plus *abondantes* ainsi que plus *longues* chez les femmes atteintes de suette.

Parmi les *femmes enceintes*, les unes ont guéri et traversé la maladie sans avorter; d'autres ont guéri après *avortement* et expulsion d'un fœtus mort, ou après accouchement prématuré d'un enfant qui a vécu : dans ce dernier cas la grossesse était généralement avancée (huit mois, huit mois et demi). D'autres enfin ont *succombé* à l'atteinte de suette *sans avorter* (1).

(1) Gaillard signale les règles prématurées chez les femmes atteintes de suette. Il n'a jamais observé d'avortement.

Les femmes atteintes de suette pendant qu'elles nourrissaient, ont pu continuer à allaiter leur enfant sans remarquer aucun changement dans leur sécrétion lactée.

Appareil respiratoire. — Il ne faut pas faire entrer en ligne de compte ici l'*oppression*, l'*anxiété respiratoire*, les étouffements dont nous avons parlé plus haut, et qui sont des symptômes d'ordre nerveux. Nous ne voulons parler que de la *toux* et des phénomènes perçus par l'auscultation.

Rayer dit expressément qu'il n'existe aucun phénomène de *congestion pulmonaire* ou de bronchite, et que l'auscultation est entièrement *négative*. Barthez, Landouzy et Gueneau de Mussy partagent l'opinion de Rayer.

Il est donc acquis que la suette peut évoluer sans toux ni phénomène pulmonaire.

Il ne semble pas cependant en être de même dans toutes les épidémies, puisque Parrot et Mazuel ont signalé la toux et des modifications du murmure vésiculaire, phénomènes que nous avons retrouvés nous-même dans le Poitou en 1887.

Avant l'éruption, nous avons assez fréquemment vu la toux, surtout chez les enfants; dans la deuxième période, nous avons souvent trouvé des râles de bronchite. Il ne s'agit, en tout cas, que de phénomènes légers, et sans importance majeure.

Le *coryza* n'a guère été signalé; nous l'avons fréquemment rencontré surtout chez les enfants.

Appareil circulatoire. — 1° *Sang.* — A l'époque où régnait la saignée, et où les suettiques étaient saignés sans pitié jusqu'au délire (*delirium a depletione* de Rayer), on n'avait que trop d'occasions d'observer les caractères objectifs du sang au cours de la maladie.

Gueneau de Mussy a vu que « le sang tiré de la veine était en général très fluide, contenait beaucoup de sérum, et que le caillot était mou, comme diffusant ».

Orillard parle de sang moins coloré, donnant un caillot peu consistant et n'offrant de couenne inflammatoire qu'en cas de complication.

Parrot a vu la même chose. « Chez les suetteux, dit-il, le sang tiré de la veine était en général d'un rose clair, d'une grande mollesse, ressemblant,

Orillard a vu que les femmes enceintes étaient plus gravement atteintes, et que l'accouchement était une cause aggravante.

Sur neuf femmes enceintes, M. Parmentier a noté cinq morts, ce qui constitue une proportion très élevée, et prouve la fâcheuse influence d'une suette intercurrente sur la grossesse; deux avortements, et deux guérisons sans avortement.

Des cinq femmes qui succombèrent, quatre étaient enceintes de cinq à six mois, la cinquième de trois mois seulement. La mort eut lieu en général vers le cinquième jour de la maladie, ou deuxième de l'éruption.

Chez les deux femmes qui avortèrent, la grossesse datait de cinq et six mois : l'avortement se fit sans aucune douleur vers le sixième jour.

quand il était en caillot, pour la couleur et la consistance à de la gelée de groseilles. Ce caillot était diffluent, cherchant à gagner la circonférence du vase, et en remplissant la surface. Il ne nous arriva qu'une seule fois de rencontrer un caillot recouvert d'une couenne inflammatoire. Ce sang fournissait habituellement peu de sérosité. »

Ces appréciations n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique.

L'étude du sang par les procédés modernes n'a guère été tentée que par M. Parmentier, et voici les principaux résultats auxquels il est arrivé :

A la période d'état le chiffre des hématies varie de 4 000 000 à 4 300 000, c'est-à-dire est un peu au-dessous de la normale.

Les globules blancs ont été trouvés au taux normal.

La valeur globulaire était en moyenne égale à 0,80, c'est-à-dire qu'il y avait diminution de l'hémoglobine d'une façon absolue.

Aucune déformation globulaire n'a été constatée.

Dans la convalescence le sang présente les caractères d'une anémie moyenne : 3 800 000 globules, chiffre moyen, et valeur globulaire variant de 0,65 à 0,80.

2° *Cœur et pouls*. — Nous avons ailleurs signalé les palpitations, *phénomènes d'ordre nerveux*, apparaissant en même temps que les crises de suffocation, la barre épigastrique, etc.

Ce qu'il faut rechercher ici, c'est l'état du péricarde, de l'endocarde et du myocarde pendant l'évolution de la suette.

Aucun observateur n'a signalé la moindre lésion du péricarde ou de l'endocarde dans la suette, et les souffles organiques n'ont jamais été rencontrés d'autre part, pendant l'évolution clinique de la maladie.

Dans la convalescence on a pu quelquefois signaler des souffles anémiques (Parmentier), mais cela n'a rien qui doive surprendre.

Le myocarde est-il touché dans la suette, comme il l'est dans quelques grandes infections aiguës, typhus, fièvre typhoïde, variole, pour ne citer que les principales ? L'anatomie pathologique est muette sur ce point, mais la clinique peut apporter quelques arguments solides.

On a noté dans les cas graves à la période d'état, des *syncopes*, des *suspensions du pouls* pendant quelques secondes (Gaillard).

Dans les jours qui suivent l'éruption, nous avons vu un ralentissement des battements cardiaques qui pouvaient tomber à 55 par minute dans quelques cas.

Mais c'est pendant la convalescence que l'atteinte subie vraisemblablement par le myocarde au cours de la maladie paraît le mieux se révéler : nous avons relevé à ce moment des *irrégularités* du cœur, une *arythmie* se traduisant par des pauses suivies de battements saccadés et précipités. Tout cela ne constitue qu'un indice, mais doit être noté avec soin pour servir de base à des recherches futures.

Quant aux caractères de *fréquence* du pouls, ils n'offrent que peu d'intérêt.

Le pouls naturel, en bien des cas, pendant l'invasion acquérait, dit Rayer, de la fréquence et de la plénitude lors de l'éruption.

Orillard notait, au moment de l'invasion, tantôt 75 à 80 pulsations, tantôt 120 à 150.

M. Parmentier a relevé dans les cas bénins 60 à 80 pulsations au début; 100 à 120 dans les cas moyens; 130 à 140 dans les cas graves. Le pouls paraît donc en rapport assez exact avec la température.

3° *Hémorragies*. — Elles sont assez fréquentes dans la suette, se font en divers points, et offrent ordinairement le caractère d'être peu graves et de nulle signification pronostique. Nous avons ailleurs signalé les *ménorragies*; nous n'y reviendrons pas.

Les *épistaxis* sont de beaucoup les hémorragies le plus souvent notées. Elles ont été signalées par tous les observateurs.

Bellé en parlait au siècle dernier; Rayer en fait mention, et aussi Barthez, Landouzy et Gueneau de Mussy. Orillard les note à son tour et leur accorde une signification fâcheuse.

Nous les avons vues fréquentes, survenant chaque jour et même se répétant le même jour, assez abondantes dans la première période.

M. Parmentier les a notées aussi, généralement au quatrième ou cinquième jour, mais souvent à répétition. Dans deux cas elles furent considérables et parurent jouer un certain rôle dans la terminaison funeste.

Les épistaxis persistent souvent après l'éruption.

Les *hémoptysies* peuvent quelquefois se rencontrer dans la seconde période, sans signification fâcheuse d'ailleurs.

Les *hémorragies intestinales* s'observent aussi quelquefois, et ici nous ne faisons pas allusion aux *selles* à consistance de *poix* ou de *goudron* apparaissant à la deuxième période et qui contiennent sans doute du *sang intimement mélangé*, mais nous parlons de véritables hémorragies intestinales, que nous avons notées dans l'épidémie de 1887. M. Parmentier a vu cinq de ces cas dans lesquels l'hémorragie, constituée par du sang rouge, apparut à la date même de l'éruption. Tous ces malades guérissent.

Les *hémorragies cutanées* sont fréquentes : elles forment la miliaire hémorragique de Galtier, variété grave; ou notre exanthème hémorragique, se montrant par taches disséminées qui persistent encore longtemps pendant la convalescence.

Il faut enfin dire un mot ici des hémorragies *post-mortem*, hémorragies par les capillaires des muqueuses, signalées par Orillard. Nous reviendrons ailleurs sur ce phénomène.

2° **VALEUR SÉMIOLOGIQUE DES DIVERS SIGNES.** — Des symptômes assez nombreux qu'on rencontre au cours de la suette, les uns, avons-nous dit, sont des symptômes propres, de haute valeur sémiologique, les autres sont des symptômes banals et contingents.

Les symptômes propres sont au nombre de trois : *sueurs*, *éruption*, *phénomènes nerveux*.

Les *sueurs* se montrent dans bien des affections fébriles, mais dans aucune d'elles n'affectent l'abondance et les caractères évolutifs spéciaux que nous avons décrits : elles constituent donc, par elles-mêmes et par l'association avec l'éruption, un signe de premier ordre.

L'*éruption* n'est pas par elle-même absolument propre à la suette : elle est un *érythème infectieux à masque varié* accompagné d'un élément, lui aussi, banal : la papule ou vésicule miliaire. Mais la réunion de ces deux éléments, et leur association avec l'élément sudoral forment un syndrome spécial propre à la suette.

Ces deux symptômes peuvent suffire à caractériser la suette, mais les phénomènes nerveux, quand ils sont présents, ajoutent beaucoup à la netteté du tableau, et nulle autre affection que la suette ne présente, associées à des *sueurs profuses*, et à un *érythème avec miliaire*, ces sensations continues et paroxystiques d'étouffement, de suffocation, de constriction épigastrique, ces crises de palpitations si spéciales.

Le groupement de cette triade symptomatique est de plus encore tout à fait particulier : nous en traiterons avec l'étude de la marche de la maladie.

Quant aux autres symptômes il n'en est pas un seul dont la présence ou l'absence puissent être invoquées pour asseoir ou infirmer le diagnostic ; il n'en est pas un seul qui offre, soit en lui-même, soit par ses associations, une particularité d'importance sémiologique utile. On ne peut que les taxer de *symptômes infectieux* banals : tels sont, la *fièvre* — jusqu'ici sans caractère propre ; — l'*embarras gastrique* ; les déterminations nerveuses telles qu'*insomnie*, *agitation*, *délire*, *convulsions*, *coma* : les déterminations inconstantes et toujours légères sur l'appareil pulmonaire, *bronchite* ; les déterminations encore seulement probables sur le *myocarde* ; les caractères de l'*urine diminuée* ou quelquefois *supprimée* à la période fébrile ; enfin les *hémorragies*, et le trouble apporté aux *fonctions génitales* de la femme.

Toute infection aiguë comporte en règle :

a. Des *symptômes propres*, résultant de l'*action spéciale* de l'agent infectieux sur l'organisme, de ses *localisations* et de la *réaction* de l'être vivant ;

b. Des *symptômes infectieux communs* : les divers microorganismes outre leur action élective ont une action générale. Toute infection aiguë est une maladie *totius substantiæ*, comme on disait autrefois, et c'est ainsi qu'on voit les infections les plus dissemblables se traduire par des localisations uniformes sur les reins, le cœur, le foie, les poumons, le système nerveux, etc., etc. ;

c. Des *complications*, c'est-à-dire, entendant les choses au sens actuel, l'intervention d'agents microbiens étrangers à l'affection première, des *infections secondaires*, en d'autres termes.

La suette n'est pas connue dans son essence intime; mais il n'est pas difficile de lui assigner, comme nous l'avons fait, des *signes propres* et des *signes infectieux communs*. Nous ferons remarquer que ces derniers signes sont des plus restreints, car leur cercle se borne à de la *fièvre*, de l'*embarras gastrique*, des *manifestations nerveuses*, quelques *hémorragies* et de légères et inconstantes localisations pulmonaires et cardiaques. De déterminations rénales, hépatiques, séreuses, il n'en existe aucune dans la suette.

Quant aux *complications* vraies, aux infections secondaires il ne serait pas plus difficile de les fixer pour la suette que pour la rougeole, la variole, la scarlatine, tout aussi inconnues dans leur cause intime. Une pneumonie, une broncho-pneumonie, des suppurations séreuses viscérales ou cutanées pourraient, si elles existaient dans la suette, être taxées sans difficulté de complications, d'infections secondaires; mais il *n'en existe pas*. La suette évolue sans complication vraie, sans *infection secondaire*, et c'est là un trait de plus qui ajoute à la physionomie toute spéciale de l'affection. Symptômes propres en petit nombre et nettement caractéristiques; déterminations infectieuses vulgaires très restreintes; pas d'infection secondaire, voilà comme se présente la suette.

3° ÉVOLUTION CLINIQUE DE LA SUETTE. — L'idée générale de l'évolution *si typique* de la suette est bien facile à donner en quelques mots. Un individu jusque-là bien portant s'alite avec les premiers symptômes d'un vague malaise : au milieu de la nuit il est réveillé par des *sueurs profuses*. Ces sueurs et d'*étranges sensations nerveuses* continues et paroxystiques (suffocation, barre épigastrique, palpitations, etc.) occupent seuls ou dominant la scène morbide pendant quelques jours : alors, du deuxième au quatrième jour, rarement plus tard, paraît une *éruption* qui rapidement couvre une grande partie du corps. Tantôt l'éruption se fait en un seul temps, tantôt elle se complète par des poussées successives. L'éruption amène une détente dans les phénomènes généraux, dans les manifestations sudorales et nerveuses, et la *convalescence* apparaît bientôt pendant laquelle se poursuivra la *desquamation*.

Rien de plus simple que ce tableau en ses traits essentiels, mais quand il s'agit de le scinder schématiquement en *périodes* pour la commodité de la description, l'accord des auteurs cesse entièrement.

Parrot a divisé l'évolution de la suette en quatre périodes :

La première s'étend de l'invasion à l'*éruption*; la seconde est la période d'*éruption*; la troisième, la période de *desquamation*; la quatrième, la période de *convalescence*.

Gaillard décrivait cinq périodes à la suette : la première, marquée par les sueurs, s'étendait *du début à l'éruption*; la deuxième correspondait à la *première poussée éruptive*; la troisième à la *série des poussées éruptives suc-*

cessives ; la quatrième, à l'amendement des symptômes ; la cinquième, à la desquamation.

Foucart a conçu l'évolution de la suette d'une façon assez singulière. Il décrit cinq périodes.

Il mentionne d'abord une période de *prodromes*, auxquels il est du reste seul à accorder une telle importance, et qui se traduisent par l'*embarras gastrique* et la *douleur lombaire*. La deuxième période correspond aux phénomènes qui marquent l'*invasion* ; la troisième période est la période dite d'*état*, et cela signifie tout simplement période pendant laquelle la suette existe avec les sueurs, les phénomènes nerveux et l'embarras gastrique, mais sans éruption encore ; la quatrième période est celle de l'*éruption* ; la cinquième, celle de *desquamation*.

Il nous semble que toutes ces divisions sont singulièrement complexes : ce qu'il faut traduire en somme, c'est la marche si typique et si simple de l'affection.

L'individu est saisi brusquement, et pendant quelques jours, jusqu'à l'éruption, il présentera une série de phénomènes caractéristiques : c'est la première période, l'*invasion*. A un moment donné la scène change : une éruption, des éruptions successives apparaissent ; et le malade sort de *cette période éruptive*, seconde période, pour entrer dans la *convalescence* qui mérite une description particulière.

La *desquamation* n'est pas et ne peut pas être une période ; elle suit pas à pas l'éruption, paraît déjà sur certains points quand d'autres sont encore en pleine activité éruptive, et se prolonge dans la convalescence pendant une assez longue période : rien dans la réalité ne sépare la période éruptive de la convalescence.

Le malade chez lequel l'éruption est achevée est bientôt, et sans aucun stade intermédiaire, un convalescent.

Nos trois périodes se trouvent maintenant nettement définies. I. Période d'invasion ; II. Période éruptive ; III. Convalescence.

Nous allons esquisser rapidement la physionomie de ces trois périodes ; nous dirons d'abord quelques mots de l'*incubation*.

L'incubation est aussi difficile à préciser pour la suette que pour la plupart des infections. Nous disposons de trois faits où la mesure exacte de cette période donne une durée de moins de vingt-quatre heures. Tous les auteurs inclinent d'ailleurs à accepter une durée *minima* très courte pour l'incubation de la suette. Quant à la durée *maxima* nous l'ignorons.

I. INVASION. — La maladie s'annonce parfois par un embarras gastrique, un malaise général qui peuvent précéder le début de la suette de quelques jours. Mais le plus souvent les choses se passent tout autrement. En pleine santé, au milieu de la journée, le malade sent ses jambes se dérober sous lui ; il s'alite avec un malaise, une faiblesse générale très marquée, et au milieu de la nuit il est réveillé par des sueurs abondantes. Ce mode de début avec apparition

nocturne des premières sueurs est des plus fréquents : quelquefois cependant, à peine le malade s'est-il alité, qu'il est couvert de sueurs.

Les symptômes majeurs de la première période sont les *sueurs*, la *fièvre*, un état de *faiblesse générale*, et les *phénomènes nerveux* spéciaux ou banals étudiés ci-dessus. Ajoutons les *épistaxis*, dans quelques cas la *toux*, la constipation, l'embarras gastrique, et la diminution des urines.

La première période prend fin avec l'apparition de l'éruption, c'est-à-dire en moyenne vers le troisième ou quatrième jour, quelquefois le deuxième, plus rarement le cinquième ou sixième.

II. ÉRUPTION. — Elle s'annonce par des *démangeaisons*, du *prurit*, mais surtout par un redoublement de tous les grands phénomènes nerveux de la suette : agitation, étouffement, barre épigastrique, palpitations qui acquièrent dans la période qui précède immédiatement l'exanthème leur maximum d'intensité.

Nous avons décrit suffisamment tous les caractères de l'éruption, son évolution, l'ordre dans lequel elle envahit les diverses parties de la surface cutanée pour ne plus y revenir.

Ainsi que Barthez, Landouzy et Gueneau de Mussy l'avaient bien remarqué, l'éruption forme comme une *crise* qui soulage le malade. Avant l'éruption, les phénomènes graves de la période d'invasion sont au maximum ; l'éruption parue, tout s'amende.

Les sueurs perdent de leur abondance ; la peau reste moite ; il y a toujours transpiration mais transpiration modérée. La fièvre, elle aussi, est moins vive ; le malaise général, la céphalalgie ont diminué ; les phénomènes nerveux s'amendent.

Le malade tousse souvent, et l'auscultation peut, dans quelques cas, déceler des râles de bronchite.

La constipation persiste, ou bien, dans certains cas, le malade évacue les selles spéciales, peut-être méleniques, dont nous avons parlé.

L'urine qui, dans la première période, était rare, reprend ses caractères.

Les épistaxis et quelques autres hémorragies peuvent encore se montrer à cette période.

Telle est la physionomie de la deuxième période quand l'éruption se fait en un temps : elle se modifie quand existent les poussées éruptives successives.

Galliard a bien marqué la physionomie de la suette à poussées éruptives sériees :

« Pendant une semaine environ, dit-il, continuation de la fièvre, des sueurs ; éruptions successives de plaques et de vésicules sur toutes les régions : chaque éruption nouvelle constitue un phénomène grave, et tant que l'éruption dure, on doit toujours craindre. Cette série d'éruptions successives nous explique la périodicité des exacerbations que présente la maladie, et nous sommes profondément convaincu,

pour l'avoir observé plusieurs fois, que chaque crise est suivie d'une éruption de nouvelles vésicules : c'est une seconde, une troisième, une quatrième maladie jusqu'à ce que tout soit terminé. »

En d'autres termes, après une première poussée éruptive, alors que tout semblait terminé, la fièvre se rallume, les phénomènes nerveux graves, amendés par la première crise éruptive, reprennent une intensité maxima, et tout cet état grave se juge par une seconde poussée, une seconde *crise* éruptive.

Les éruptions successives peuvent être au nombre de deux, trois, quatre, et chaque fois s'annoncent par un redoublement des phénomènes généraux qui chaque fois s'amendent, l'éruption parue.

III. CONVALESCENCE. — L'éruption amène une brusque détente, dans tous les symptômes menaçants ou graves de la période d'invasion. Cette amélioration se poursuit graduellement, et bientôt, l'éruption ayant pâli, la fièvre étant tombée, le malade demande à quitter le lit : il est entré par *transition douce et graduelle* en convalescence.

M. Parmentier a écrit que souvent une crise polyurique marque le début de la convalescence. La chose est possible, mais ce qu'il faut savoir c'est qu'il n'existe aucune *crise clinique* du genre de celles qui, dans la pneumonie, le typhus, etc., font passer brusquement le malade au bien-être de la convalescence.

Rien n'est plus caractéristique que la *convalescence* de la suette, et il nous semble qu'il est bien peu d'infections aiguës — la grippe épidémique exceptée — suivies d'un rétablissement aussi lent, aussi difficile, et cela *quelque bénigne qu'ait été l'atteinte morbide*.

Rayer avait déjà bien marqué d'un trait la faiblesse, l'amaigrissement des convalescents.

Galtier a nettement esquissé le tableau. « La convalescence était longue et pénible, entravée par des céphalalgies, des gastralgies rebelles, des battements épigastriques, des palpitations, des défaillances... Plusieurs ont gardé pendant deux mois entiers une couleur jaune et terreuse de la peau. J'ai observé quelques cas d'œdème à la face et aux membres inférieurs. »

La convalescence de la suette se marque en effet par des traits tout spéciaux qu'il faut rapidement mettre en relief. Ce qui la caractérise surtout, c'est sa lenteur, son incertitude; c'est une convalescence des plus pénibles : il semble que le malade ne parviendra jamais à retrouver la santé. Et ce qu'il faut bien noter, c'est que ce n'est pas seulement après une atteinte de suette grave ou longue que la convalescence est ainsi difficile : la suette miliaire la plus bénigne, celle même qui reste à l'état d'ébauche, est suivie d'une convalescence longue et pénible. Nous avons vu dans une ferme près de Montmorillon, la ferme du Léché, quatorze malades qui ne purent reprendre leurs travaux, et avec bien des ménagements, qu'après six semaines

de convalescence : leur maladie avait pourtant duré moins d'une semaine.

Les convalescents se présentent avec une teinte anémique très prononcée, leur visage est blafard. Ils sont mal assurés sur leurs jambes et ne peuvent rester longtemps debout ; il y a souvent de l'œdème des membres inférieurs, des pieds surtout. Les muscles de la face sont agités de tremblements fibrillaires ; la langue tremble à la façon de la langue des paralytiques généraux : ce sont là deux symptômes que nous avons fréquemment rencontrés. Le malade a de l'insomnie, une anorexie très tenace ; il est, à la moindre fatigue, repris de sueurs abondantes.

Chez quelques convalescents le *cœur fonctionne mal* : il y a de remarquable irrégularités, une *arythmie* se traduisant par des pauses et des battements précipités et saccadés.

Le système nerveux paraît quelquefois aussi avoir reçu une atteinte profonde qui se traduit par des crises névralgiques (rectales ou intercostales dans les cas que nous avons observés). Un phénomène plus grave et dénotant une atteinte plus sérieuse encore des centres nerveux, c'est la *folie* des convalescents, que Rayer avait déjà signalée, et dont nous avons pu observer personnellement deux cas.

La desquamation qui se poursuit sur toute la surface cutanée, des taches purpuriques en plus ou moins grand nombre, témoins de l'éruption éteinte, complètent le tableau de la convalescence.

4° TERMINAISONS. — La suette est une maladie aiguë qui ne comporte pas le passage à la chronicité : elle se juge toujours en peu de temps.

Les seules terminaisons possibles sont donc la guérison ou la mort ; nous ajouterons la guérison temporaire avec *rechute*.

I. Guérison. — Il est inutile d'insister sur ce mode de terminaison, suffisamment étudié ci-dessus.

II. Mort. — C'est là un des points les plus intéressants de l'histoire de la suette.

Rayer avait vu la mort survenir aux deuxième, troisième et quatrième jours, rarement au delà ; quelques-uns des malades étaient morts en trente ou quarante heures, un en quatorze heures.

Barthez, Landouzy et Gueneau de Mussy ont vu la mort survenir en vingt-quatre heures ; ordinairement du troisième au quatrième jour, au milieu de violentes constrictions épigastriques, de suffocations et de délire.

Parrot s'exprime de la façon suivante : « Ces cas... ont été foudroyants ; quand ils n'ont pas tué en *trois* heures, ils ont tué en *six*, et quand ils ont épargné leurs victimes le premier jour, ils l'ont frappée le deuxième, le troisième ou le quatrième. »

Mort foudroyante, ou *mort rapide*, en somme mort avant l'éruption ou tout à fait au début de celle-ci, tels sont les phénomènes

principaux que présente la suette mortelle ; la *mort tardive*, celle qui apparaît après le quatrième ou le cinquième jour, survient seulement dans la suette à paroxysmes éruptifs, et à l'occasion d'un de ces paroxysmes. L'éruption parue — ou la série des paroxysmes éruptifs terminée — le danger prend fin le plus souvent. Le tableau de la suette *foudroyante* est vraiment terrifiant. Un individu, jusque-là en pleine santé, est brusquement saisi de sueurs profuses ; la température s'élève rapidement et à un degré élevé ; il y a agitation, délire intense et surtout intensité maxima des phénomènes nerveux si spéciaux de la suette : étouffements, constriction épigastrique, palpitations : en quelques heures le sujet peut être tué. Ailleurs la mort est différée ; elle n'est que rapide : le malade n'est enlevé qu'après vingt-quatre ou quarante-huit heures de cette scène effrayante.

Au lieu d'être terrassé dès l'invasion, ou dans les heures qui la suivent, par la violence de l'infection suettique, le sujet peut ne succomber qu'au moment du paroxysme éruptif. Le début n'avait présenté rien de particulier, et tout semblait annoncer un cas moyen. Tout à coup, le deuxième, troisième ou quatrième jour, alors que l'éruption est proche, la maladie prend tout à coup une allure différente : la fièvre s'allume, les sueurs inondent le lit du malade ; les étouffements augmentent, le délire apparaît, expansif et bruyant ; l'épigastre est comme serré dans un étai, et en quelques heures le malade est enlevé.

S'il a échappé au danger de la première éruption, le malade n'est pas quitte encore : les éruptions successives, s'il s'en produit, ramèneront la même intensité des symptômes, le même danger, et le malade pourra encore succomber dans une crise analogue à celle que nous venons de décrire.

C'est au milieu des phénomènes nerveux intenses que nous avons décrits que le malade succombe ordinairement. Mais la scène n'est pas toujours identique. Rayer a esquissé un tableau des phénomènes préagoniques qu'il est bon de reproduire « ... La face était vultueuse et colorée, les yeux étaient saillants et rouges, les artères temporales battaient avec force, la pupille était contractée et immobile, et les malades succombaient en peu d'heures dans le coma, dans un délire furieux, ou frappés de paralysie... »

Nous avons ailleurs signalé les phénomènes convulsifs toniques (trismus ou contracture généralisée) qui, dans les cas de Mazuel et de Parmentier, ont précédé la mort de peu d'instants.

L'*hyperthermie* paraît être la règle, au moment de la mort, d'après les quelques observations thermométriques recueillies par Mazuel, etc.

III. *Rechutes*. — Rayer les signalait déjà ; plusieurs auteurs les ont notées après lui (Foucart, Parrot, etc.).

Le temps exact qui sépare la rechute de la fin de la première atteinte

n'est guère noté par les auteurs, et cette évaluation est difficile. Il paraît d'ailleurs en général assez court.

La rechute paraît en général bénigne : Parrot n'a perdu aucun de ses malades faisant une rechute. Elle s'annonce par les mêmes signes que la première atteinte et évolue comme elle, peut-être plus vite et plus simplement.

Rayer, Foucart, Parrot, M. Parmentier attribuent la rechute à une alimentation intempestive : rien n'est moins démontré.

5° **DURÉE.** — Il est bien difficile de fixer une durée moyenne à l'évolution de la suette, et la chose ne peut être tentée que pour la *suette normale* évoluant vers la guérison ; dans la suette mortelle, l'affection est brusquement interrompue *en plein cours*, à des dates et suivant des modes que nous ferons connaître.

Dans la suette normale d'intensité moyenne — car il y a des *types bénins abrégés* — la période d'invasion dure de deux à six jours, ordinairement quatre, en terme moyen.

La période d'état, c'est-à-dire la période éruptive, prend fin quand, l'éruption pâlisant, l'état général s'améliore, la fièvre tombe, et le malade demande à quitter le lit.

Cela se produit à des moments variables : à la fin du premier septénaire, plus souvent du second, a dit Rayer : vers le huitième ou dixième jour de la maladie, d'après ce que nous avons vu dans le Poitou.

Mais la durée de la période éruptive est prolongée naturellement par les éruptions en séries, que Galliard a vu s'effectuer pendant une semaine.

Quant à la convalescence, elle est des plus longues, et si l'on entend par fin de la convalescence la disparition de toutes les perturbations apportées par la suette dans l'organisme, c'est par semaines et par mois qu'il faut compter ; peut-être même un ou deux ans suffisent-ils à peine à effacer toute trace (D^r Bucquoy, de Péronne).

6° **FORMES CLINIQUES.** — Rayer décrivait deux formes de suette : ce qu'il appelle l'espèce *bénigne*, d'une part ; les espèces graves, *ma-lignes* ou *insidieuses* de l'autre.

Parrot a admis une suette *bénigne* et une suette *grave* ; la suette bénigne était la seule que connaissait Foucart, qui n'imaginait pas que la suette pût tuer.

À côté de ces variétés, fondées sur la bénignité ou l'intensité de l'affection, on a admis des variétés fondées sur les symptômes mêmes. On a décrit de la sorte :

La *forme inflammatoire* : la suette passait jadis pour une maladie *phlogistique* nécessitant la saignée ;

La *forme gastro-intestinale* : c'est la suette telle que la voyait Foucart ;

La *forme rémittente* : c'est la suette de Parrot.

Nous proposons de ranger les variétés cliniques de la suette sous les trois chefs suivants :

1^o *Variété suivant l'intensité des symptômes* : suette commune ; suette ambulatoire ; suette foudroyante ;

2^o *Variété suivant l'âge* : suette infantile ou rubéolique ;

3^o *Anomalies de la suette* : suettes frustes.

1^o *Variétés suivant l'intensité des symptômes.* — La suette commune est celle qui a servi de type à toutes nos descriptions : elle comporte l'ensemble des symptômes de l'affection, variables d'ailleurs dans leur taux et leur intensité, et va de la suette bénigne — pendant laquelle le malade s'alite quelques jours avec des sueurs, de la faiblesse, de la céphalalgie, une éruption — à la suette grave et même mortelle tuant à la première crise éruptive ou aux suivantes.

À côté de cette suette commune, deux variétés sont à distinguer : l'une tout à fait bénigne, l'autre tout à fait grave.

Dans la suette ambulatoire, c'est debout, presque sans interrompre son travail que l'individu fait sa maladie, et dans la grande majorité des cas c'est en plusieurs temps, par poussées, que l'éruption se constitue. Cette éruption est d'ailleurs le plus souvent très discrète : quelques plaques miliaires disséminées çà et là, surtout au visage, aux poignets, aux mains, constituent tout l'exanthème. Des sueurs légères se montrent avant chaque poussée, et ces deux phénomènes, sueur, éruption miliaire, constituent presque à eux seuls tout le tableau.

De la suette foudroyante — et nous entendons par là celle qui tue en quelques heures, au premier ou au deuxième jour, qui, grave dès l'invasion ne cesse pas de l'être un instant et conduit le malade sans trêve et d'un seul trait rapide de la santé complète à la mort — nous ne dirons rien ici : cette forme a été étudiée ci-dessus, quand nous avons parlé de la suette.

2^o *Variété suivant l'âge.* — Chez les enfants, dans l'épidémie de 1887 et d'après nos recherches bibliographiques dans bon nombre d'autres épidémies antérieures, la suette a revêtu chez les enfants une forme un peu spéciale et dont l'apparence pourrait, au premier coup d'œil, en imposer pour la rougeole : c'est la forme que nous avons appelée suette infantile ou rubéolique. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette question.

3^o *Suettes frustes : suettes anormales.* — Comme il y a des scarlatines frustes, on a décrit des suettes frustes : suette sans éruption, suette sans sueurs. Nous avons dit ce qu'il fallait penser de ces formes, au moins rares à coup sur, en traitant des sueurs et de l'éruption.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le caractère le plus saillant est la rapidité de la putréfaction des cadavres d'individus morts de la suette.

Dès que la mort survient, le corps se couvre de lividités, de plaques

œchymotiques ; parfois encore il se fait par la bouche et les orifices du nez des écoulements ayant l'apparence d'hémorragies, contenant peu de bulles d'air.

Le cadavre exhale bientôt une insupportable odeur de putréfaction qui, dans toutes les épidémies, nécessite l'inhumation rapide.

Quand aux altérations anatomiques, leur histoire fort incomplète — les épidémies de campagne se prêtant mal à ces recherches — peut se résumer en deux mots : pas de lésions macroscopiques dont il faille sérieusement tenir compte, à l'exception de la *tuméfaction* et du *ramollissement de la rate*, que Parrot trouva six fois sur dix dans ses autopsies.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la suette en ses foyers endémo-épidémiques est facile tant la physionomie de cette affection est tranchée. A vrai dire, seules la rougeole et la scarlatine peuvent donner et ont donné le change, causant, la rougeole surtout, des confusions regrettables.

a. *Rougeole.* — A un moment donné, la suette, *quand l'éruption est morbilliforme*, ressemble pour quelques heures, et si l'examen est *unique et superficiel*, à la rougeole : il suffit de quelque attention et d'une visite nouvelle pour éviter l'erreur. Mais *chez l'enfant* la ressemblance va plus loin que chez l'adulte : la suette prend davantage encore pour quelques moments le masque objectif de la rougeole et donne le change, si, mis en éveil par d'autres cas de suette, on ne cherche pas les caractères distinctifs pourtant bien nets de la *suette rubéolique* (c'est ainsi que nous avons dénommé cette forme clinique) et de la rougeole. M. Brouardel et moi-même, avons longuement insisté sur cette variété, et M. Hontang lui a consacré une excellente thèse basée sur les faits recueillis en 1887.

La distinction se fonde sur l'évolution de la maladie, *si nette quand on la suit* : incubation courte, sueurs, phénomènes nerveux, éruption précoce, marche de cette éruption qui ne garde pas longtemps l'apparence rubéolique pure ; terminaison foudroyante quelquefois, et enfin fréquence de la rougeole dans les antécédents du malade.

b. *Scarlatine.* — Tout ce qui vient d'être dit pour la rougeole s'applique à la scarlatine. L'éruption de la suette est quelquefois scarlatiniforme, et donnerait le change si on s'en tenait, ce qu'on fait trop souvent, pour fonder son diagnostic, aux seuls caractères objectifs présents *lors de l'instant de la visite*. Au fond le diagnostic est aisé entre suette et scarlatine.

PRONOSTIC. — La suette est une affection *essentiellement traitresse*. Il n'existe aucun phénomène sur lequel on puisse établir le pronostic *individuel* : les cas légers, ou plutôt les cas *d'apparence légère*, peuvent avoir, aussi souvent que les cas d'apparence grave

une terminaison funeste et les accidents fatals peuvent se développer en l'espace de quelques heures, en dehors de toute prévision. *La règle pratique est donc de s'interdire absolument de formuler le pronostic d'un cas de suette.*

La gravité d'une maladie, c'est le rapport pour 100 des décès aux cas. Quelle est la gravité de la suette?

M. L. Colin en a bien fixé les termes. D'une façon générale, en envisageant en bloc un certain nombre d'épidémies, de 1847 à 1868, M. L. Colin obtient le chiffre de 13 p. 100, et cette moyenne se trouve vérifiée *ou à peu près* dans quelques épidémies :

Épidémie de l'Oise (1821) : 5 p. 100.

— de Seine-et-Marne (1839) : 12 p. 100.

— de la Dordogne (Parrot) : 8 p. 100.

A côté de ces faits, d'autres nous montrent des suettes d'une bénignité incroyable : telle l'épidémie décrite par Foucart où un seul décès survint sur 1500 malades — et des suettes d'une gravité effroyable : telles les épidémies de Breurey (1847 : vingt-huit morts sur quatre-vingt-dix malades, soit 31 p. 100) ; du canton de Bernay en 1852 (deux communes ont vingt-six cas dont seize décès, soit 78 p. 100) ; du couvent de Viriville : sept cas, cinq morts en moins de trente-six heures. A Moulismes (canton de Montmorillon), nous avons eu, en 1887, une gravité de 33 p. 100.

On a remarqué généralement que la gravité était plus grande au début qu'à la fin des épidémies.

TRAITEMENT. — Le traitement prophylactique de la suette n'est autre que celui des maladies infectieuses en général : *isolement* du malade, *désinfection* pratiquée largement, et s'étendant aux objets à l'usage du malade et au local habité par lui.

Quant au traitement médical il est encore aussi peu établi que possible, et nulle part n'éclate mieux qu'ici l'insuffisance de nos notions étiologiques sur cette affection : le médecin n'a aucun guide théorique pour assurer la conduite qu'il doit tenir.

Il faut, à notre avis, rejeter et la méthode évacuante (ipéca) et la méthode antipyrétique (sulfate de quinine), qui tour à tour, ont été en usage et ont passé, bien à tort, pour méthodes spécifiques.

Le mieux est d'éviter d'exagérer la sudation en enfouissant les malades sous un amas de couvertures, comme cela se pratique journellement à la campagne ; de rester dans l'expectative tant que la suette garde sa physionomie régulière, et d'intervenir énergiquement par l'hydrothérapie (affusions froides, drap mouillé, bains froids) dès que l'hyperpyrexie et les phénomènes nerveux graves apparaissent.

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

Adénites scarlatineuses, 192.
Adynamique (forme) de la variole, 33.
Albuminurie de la rougeole, 212.
— scarlatineuse, 182.
Anasarque, 182.
Angine de la rougeole, 223.
— de la scarlatine, 174.
Artérite de la varicelle, 144.
Arthrites rhumatismales scarlatineuses, 189.
Arthropathies de la variole, 66.
Articulaires (complications) de la scarlatine, 188.
Articulations (complications de la variole du côté des), 65.
Ass-pox, 111.
Ataxique (forme) de la variole, 33.

B

Bronchopneumonie de la rougeole, 219, 243.
Bubon scarlatineux, 178, 192.

C

Campagnols (rôle des) dans la transmission de la suette, 265.
Chancere vaccinal, 108.
Chancriforme (vaccine), 106.
Choléra et suette, 261.
Cicatrices vaccinales, 90.
Cinquième fièvre éruptive, 254.
— maladie, 254.
Conjonctivite ptérygéalé, 206.
— de la rougeole, 206.
— de la variole, 69.
Contagion de la rougeole, 244.
Corpuscules de Guarnieri, 117.
Cow-pox, 80, 111.
Cultures de vaccin, 115.

D

Degeneration ballonnièren-
de, 12.
Desquamation de la suette
miliaire, 272.

E

Ecthyma vaccinal, 105.
Eczéma vaccinal, 104.
Éléments Koplik, 205.
Enanthème de la varicelle, 142.
Endocardite scarlatineuse, 188.
Entérite de la rougeole, 223.
Equine, 111.
Éruption scarlatineuse, 158.
— de suette miliaire, 267.
— vaccinale, 84, 102.
— — par migration, 102.
— de varicelle, 136.
Erythème exsudatif, 104.
— scarlatiniformes, 173.
— vacciniiforme syphiloïde, 88.
Érysipèle vaccinal, 107.
— de la varicelle, 144.
Exanthème de la rougeole, 208.

F

Facies proconsulaire, 178, 193.
Fausse vaccine, 96.
Fièvre consécutive, 163.
— de Dunkerque, 256.
— éruptives, 1.
— — (cinquième), 254.
— vaccinale, 101.
— pourprée épidémique, 148.
— de la rougeole, 204.
— de la scarlatine, 160.
— vaccinale, 86.
— varicellique, 137.
Filtrats de vaccin, 114.
Fourth disease, 254.

G

Gangréneuses (vaccines), 107.
Goat-pox, 112.
Grattage, 133.
Guarnieri (corpuscules de), 117.

H

Hématologie dans la rou-
geole, 212.
Hémorragique (miliaire), 270.
— (rougeole), 243.
— (varicelle), 139.
— (variole), 22, 49.
Herpès vaccinal, 105.
Horse-pox, 111.

I

Immunité vaccinale, 88.
— — (valeur de l'), 131.
— de la variole, 4.
Impétigo vaccinal, 105.
Incubation de la variole, 29.
Infections générales compli-
quant la variole, 70.
— secondaires de la vaccine, 105.
— — de la variole, 28.
— vaccinale (description de l'), 83.
— — (phénomènes géné-
raux de l'), 86.
Inoculations de vaccine, 89.

K

Koplik (signe de), 204.

L

Langue framboisée, 159.
— scarlatineuse, 159.
Laryngites de la rougeole, 218.
— suffocante de la varicelle, 144.
Lèpre vaccinale, 109.
Leucocytose dans la rou-
geole, 212.
— vaccinale, 87.

Locomoteur (complications de la variole du côté de l'appareil), 65.
Lymphé vaccinale, 113, 128.

M

Mal de gorge ulcéreux, 174.
 — des talons, 111.
Maladie (quatrième), 254.
 — (cinquième), 254.
Mégalérythème épidémique, 254.
Microbe du vaccin, 114.
 — de la variole, 26.
Miliaire blanche, 268.
 — hémorragique, 270.
 — phlycténoïde, 268.
 — pustuleuse, 269.
 — rouge, 268.
 — vaccinale, 104.
Morbilli, 201.
Muscles (complications de la variole du côté des), 65.

N

Nachfleber, 163.
Néphrite prévaricellique, 143.
 — scarlatineuse, 182.
 — de la varicelle, 142.
Nerveuses (complications) de la scarlatine, 191.
 — (complications) de la variole, 67.

O

Oculaires (complications) de la variole, 69.
Ombilication 13.
Ophthalmie de la rougeole, 224.
Oreille (complications de la variole du côté de l'), 70.
Organes des sens (complications de la variole du côté des), 69.
Os (complications de la variole du côté des), 65.
Ostéite de la variole, 65.
Ostéomyélite de la variole, 66.
Otite de la rougeole, 223.
 — scarlatineuse, 190.
 — de la variole, 70.
Oufé (complications de la scarlatine portant sur l'), 190.

P

Panotite scarlatineuse, 190.
Paralysies de la variole, 67.
Paraplégie de la variole, 67.
Peau (complications de la scarlatine portant sur la), 194.
Pemphigoidé (varicelle), 137.
Pemphigus vaccinal, 104.
Péricardite scarlatineuse, 188.

Périostite de la variole, 65.
Petite vérole volante, 135.
Piqûre, 133.
Pleurésie de la rougeole, 222.
Poids du corps dans la rougeole, 212.
Polyarthrite scarlatineuse, 188.
Poudre vaccinale, 131.
Prophylaxie de la rougeole, 246.
Protozoaires de la variole, 23.
Pseudo-chancres vaccinal, 106.
Pseudo-rhumatisme de varicelle, 144.
Psoriasis vaccinal, 105.
Psychoses de la variole, 66.
Pulpe vaccinale, 129.
Purpura vaccinal, 104.
 — variolosa, 51.
Purpuriques (scarlatines), 165.
Putrid sore throat, 174.

Q

Quatrième maladie, 254.

R

Raie scarlatineuse, 158.
Rapports de la variole et de la vaccine, 119.
Rash de varicelle, 140.
 — (variole hémorragique avec), 51.
 — varioliques, 34.
Réceptivité vaccinale, 81.
Respiratoire (complications de la scarlatine portant sur l'appareil), 194.
Revaccination, 123, 131.
Rhumatisme scarlatin, 188.
 — scarlatineux, 149.
Roetheln, 250.
Rougeole, 201.
 — abortive, 215.
 — de l'adulte, 214.
 — (angine de la), 223.
 — anormales, 215, 243.
 — associées, 224.
 — ataxo-adyynamique, 216.
 — bénignes, 215.
 — boutonneuse, 210.
 — (bronchopneumonie de la) 219, 243.
 — (complications), 217.
 — (conjonctivite de la), 206.
 — (définition), 201.
 — ecchymotique, 209.
 — (entérite de la), 223.
 — sans éruption, 215.
 — à l'état puerpéral, 214.
 — (étiologie), 244.
 — fruste, 215.
 — dans la grossesse, 214.

Rougeole (hématologie dans la), 212.
 — hémorragique, 216, 243.
 — (historique), 201.
 — inflammatoire, 217.
 — (laryngites de la), 218.
 — (leucocytose dans la), 212.
 — malignes, 216.
 — miliaire, 210.
 — noire de Willan, 216.
 — normale, 204.
 — du nourrisson, 213.
 — du nouveau-né, 213.
 — (ophtalmie de la), 224.
 — (otite de la), 223.
 — (pleurésie de la), 222.
 — (poids du corps dans la), 212.
 — (pronostic), 241.
 — (prophylaxie), 246.
 — (rechutes), 211.
 — simple, 242.
 — (stomatite de la), 222.
 — et suette, 261.
 — suffocante, 216.
 — (symptomatologie), 203.
 — (traitement), 242.
 — (urines dans la), 212.
 — (variations selon l'âge, l'état physiologique, la race), 213.
Roséole épidémique, 201.
 — vaccinale, 103.
Rossania, 148.
Rubbiolæ, 201, 250.
Rubéole, 201, 250.
Rubeolæ, 250.

S

Scarification, 133.
Scarificateur vaccinal, 127.
Scarlatin (rhumatisme), 188.
Scarlatine, 148.
 — anormales, 163.
 — (anatomie pathologique), 155.
 — (angines de la), 174.
 — angineuse, 174.
 — (bactériologie), 151.
 — bénignes, 169.
 — des blessés, 174.
 — (complications), 174.
 — (complications de la) portant sur les séreuses, 188.
 — (diagnostic), 195.
 — (étiologie), 149.
 — frustes, 165.
 — (historique), 148.
 — malignes, 166.
 — (pronostic), 198.
 — (prophylaxie), 199.
 — puerpérale, 171.
 — purpuriques, 165.
 — (rechutes), 195.
 — (récidives), 195.
 — régulière, 155.
 — (rhumatisme), 188.

- Scarlatine et suette**, 262.
 — (symptomatologie), 155.
 — tachetée, 164.
 — (traitement), 199.
 — (urines dans la), 163.
Scarlatineuses (adénites), 192.
 — (albuminurie), 182.
Scarlatineux (bubon), 178 192.
 — (rhumatisme), 149.
Scarlatiniformes (érythèmes), 173.
Septicémie vaccinale, 107.
Séreuses (complications de la scarlatine portant sur les), 188.
Sérum des convalescents de variole, 94.
Sheep-pox, 112.
Signe de Koplik, 204.
Sore heels, 111.
Stomatite de la rougeole, 222.
Suette anglaise, 257.
 — et choléra, 261.
 — miliaire, 255.
 — — (affinités morbides de la), 261.
 — — (anatomie pathologique), 289.
 — — (appareil circulatoire dans la), 278.
 — — (appareil digestif dans la), 276.
 — — (appareil respiratoire dans la), 278.
 — — (desquamation de), 272.
 — — (diagnostic), 290.
 — — (épidémies de), 260.
 — — (épidémiologie), 256.
 — — (éruption de), 267.
 — — (étiologie), 262.
 — — (étude clinique), 266.
 — — (évolution clinique de la), 282.
 — — (fonctions génitales dans la), 277.
 — — (formes cliniques), 288.
 — — (géographie médicale), 256.
 — — (historique), 255.
 — — (phénomènes nerveux de la), 273.
 — — (pronostic), 290.
 — — (rôle des campagnols dans la transmission de la), 265.
 — — (symptomatologie), 266.
 — — (température dans la), 275.
 — — (traitement), 291.
 — — (urine dans la), 276.
 — des Picards, 257.
 — et rougeole, 261.
 — et scarlatine, 262.
Suppurations de la varicelle, 144.
- Syphilis pseudo-vaccinale**, 109.
 — vaccinale, 108.
Syphiloïde vaccinoforme, 88.
Système nerveux (complications de la variole du côté du), 66.
- T**
- Tétanos vaccinal**, 110.
Transmission de la variole, 8.
Triangle brachial de Simon, 35.
 — crural de Simon, 35.
Tuberculose vaccinale, 110.
- U**
- Ulcéreuse (vaccine)**, 105.
Ulcerous sore throat, 174.
Urines dans la rougeole, 212.
 — dans la scarlatine, 163.
- V**
- Vaccin (cultures de)**, 115.
 — (filtrats de), 114.
 — (microbe du), 114.
 — (vérification de la virulence d'un), 130.
Vaccinal (chancres), 108.
 — (cicatrices), 90.
 — (ecthyma), 105.
 — (eczéma), 104.
 — (éruption), 84, 102.
 — (érysipèle), 107.
 — (fièvre), 86.
 — (fièvre éruptive), 101.
 — (herpès), 105.
 — (immunité), 88.
 — (impétigo), 105.
 — (infection), 83.
 — (lépre), 109.
 — (leucocytose), 87.
 — (lymphe), 113, 128.
 — (miliaire), 104.
 — (pemphigus), 104.
 — (poudre), 131.
 — (pseudo-chancres), 106.
 — (psoriasis), 105.
 — (pulpes), 129.
 — (purpura), 104.
 — (réceptivité), 81.
 — (roséole), 103.
 — (septicémie), 107.
 — (syphilis), 108.
 — (tétanos), 110.
 — (tuberculose), 110.
 — (virus), 93.
 — (zona), 105.
Vaccinateur, 127.
Vaccination, 123.
 — animale, 127.
 — humaine, 127.
 — (indications et contre-indications de la), 124.
 — jennérienne, 127.
 — (manuel opératoire de la), 126.
Vaccine, 80.
- Vaccine (anomalies)**, 96.
 — chancroforme, 106.
 — (complications), 96.
 — (description), 13.
 — (diagnostic), 88.
 — ecthymato-ulcéreuse, 106.
 — sans éruption, 99.
 — (fausse), 96.
 — gangréneuses, 107.
 — généralisée, 100.
 — (infections secondaires de la), 105.
 — (inoculations de), 89.
 — latente, 99.
 — (nature de la), 110.
 — normale, 84.
 — normale (évolution de la), 97.
 — (phénomènes généraux), 86.
 — (rapports de la) et de la variole, 119.
 — (réceptivité), 81.
 — régulière, 80.
 — ulcéreuse, 105.
 — (variétés), 96.
Vaccinelle, 96.
Vaccinoïde, 96.
Vaccinostyles, 127.
Valeur de l'immunité vaccinale, 131.
Varicelle, 135.
 — anormales, 137.
 — (artérite de la), 144.
 — bulleuse, 137.
 — commune, 136.
 — (complications), 142.
 — (diagnostic), 145.
 — (érysipèle de la), 144.
 — à forme papuleuse, 137.
 — fruste, 140.
 — gangreneuse, 138.
 — hémorragique, 139.
 — irrégulières, 137.
 — (laryngite suffocante de la), 144.
 — (nature de la maladie), 146.
 — (néphrite de la), 142.
 — pemphigolde, 137.
 — prolongée, 137.
 — (pronostic), 145.
 — (prophylaxie), 146.
 — prurigolde, 137.
 — (pseudo-rhumatisme de), 144.
 — régulière, 136.
 — (suppurations de la), 144.
 — supprimée, 138.
 — (symptomatologie), 135.
 — (traitement), 146.
 — et variole, 146.
- Variole**, 1.
 — abortive, 47.
 — (anatomie pathologique de la), 10.
 — atténuée, 30, 47.
 — avortée, 29.
 — (bactériologie de la), 23.
 — cohérente, 30.

Variole (complications de la), 57.	Variole discrète, 30.	Variole (rapports de la), et de la vaccine, 119.
— (complications articu- laires de la), 65.	— (épidémiologie de la), 8.	— (sérothérapie), 78.
— (complications auricu- laires de la), 70.	— sans éruption, 47.	— non suppurée, 47.
— (complications du côté de l'appareil locomoteur), 65.	— (étiologie de la), 2.	— (symptomatologie de la), 29.
— (complications du côté des organes des sens), 69.	— chez les femmes enceintes, 55.	— (traitement), 75.
— (complications muscu- laires de la), 65.	— fœtale, 3, 55.	— et varicelle, 146.
— (complications nerveuses de la), 66.	— fruste, 30.	— verruqueuse, 64.
— (complications oculaires de la), 69.	— hémorragique, 22, 49.	Variolisation, 55.
— (complications osseuses de la), 65.	— hémorragique avec rash, 51.	Variolo-vaccin, 121.
— confluente, 30, 43.	— (immunité de la), 4.	Varioloïde, 29, 47.
— confluente hémorra- gique, 54.	— (incubation de la), 29.	Vérole (petite) volante, 135.
— congénitale, 56.	— (infections générales com- pliquant la), 70.	Vérolette, 135.
— (diagnostic), 71.	— (infections secondaires de la), 23.	Vésicule miliaire, 269.
	— inoculée, 29, 55.	Virulence d'un vaccin (véri- fication de la), 130.
	— (maladies surajoutées complicant la), 71.	Virus vaccinal, 93.
	— (photothérapie), 78.	Vision (complications de la scarlatine portant sur la), 191.
	— (pronostic), 74.	
	— (prophylaxie) 79.	Z
		Zona vaccinal, 105.

TABLE DES MATIÈRES

VARIOLE, par B. Auché.....	1
Étiologie.....	2
I. — Causes prédisposantes.....	2
II. — Causes déterminantes.....	6
Épidémiologie.....	8
Anatomie pathologique.....	10
I. — Lésions superficielles ou éruptives.....	10
II. — Lésions profondes, viscérales et sanguines.....	16
III. — Variole hémorragique.....	22
Bactériologie.....	23
P. tozoaires.....	23
Microbes.....	26
Infections secondaires.....	28
Symptomatologie.....	29
I. — Variole proprement dite.....	30
II. — Variole non suppurée, variole abortive, varioloïde.....	47
III. — Variole hémorragique.....	49
IV. — Variole inoculée.....	55
V. — Variole chez les femmes enceintes; variole fœtale.....	55
Complications.....	57
Appareil respiratoire.....	57
Appareil circulatoire.....	59
Tube digestif.....	60
Organes génitaux.....	61
Appareil urinaire.....	62
Peau et tissu cellulaire sous-cutané.....	63
Appareil locomoteur : muscles, os, articulations.....	65
Système nerveux.....	66
Organes des sens.....	69
Infections générales.....	70
Maladies surajoutées.....	71
Diagnostic.....	71
Pronostic.....	74
Traitement et prophylaxie.....	75
a. Traitement proprement dit.....	75
b. Prophylaxie.....	79

VACCINE, par H. SURMONT	80
I. — VACCINE RÉGULIÈRE	80
Réceptivité vaccinale	81
Description	83
Éruption vaccinale	84
Phénomènes généraux	86
Diagnostic	88
Immunité vaccinale	88
II. — VARIÉTÉS. — ANOMALIES. — COMPLICATIONS	96
Vaccinoïde	96
Vaccine latente. — Vaccine sans éruption	99
Vaccine généralisée	100
Éruptions vaccinales	102
Infections secondaires	105
III. — NATURE DE LA VACCINE	110
IV. — RAPPORTS DE LA VARIOLE ET DE LA VACCINE	119
V. — VACCINATION. — REVACCINATION	123
Indications et contre-indications de la vaccination	124
Manuel opératoire	126
Valeur de l'immunité vaccinale. — Revaccinations	131
VARICELLE, par L. GALLIARD	135
Étiologie	135
Symptomatologie	135
A. — Forme commune ou régulière	136
B. — Formes anormales ou irrégulières	137
C. — Rash	140
D. — Enanthème	142
Complications	142
Pronostic	145
Diagnostic	145
Traitement et prophylaxie	146
Nature de la maladie	146
SCARLATINE, par R. WURTZ	148
Historique	148
Étiologie	149
Causes prédisposantes	149
Causes déterminantes	150
Bactériologie	151
Anatomie pathologique	155
Symptomatologie	155
Scarlatine régulière	155
Scarlatines anormales	163
Scarlatines malignes	166
Scarlatines bénignes	169
Formes à pronostic variable	170
Scarlatine puerpérale	171
Complications	174
Angines de la scarlatine	174
Albuminurie scarlatineuse	182
Complications portant sur les séreuses	187
Complications articulaires	188
Complications portant sur l'appareil de l'ouïe	190

Complications portant sur l'appareil de la vision	191
Complications portant sur le système nerveux.....	191
Adénites. — Bubons scarlatineux.....	192
Complications portant sur l'appareil respiratoire.....	194
Complications portant sur la peau et le tissu cellulaire	194
Rechutes et récidives.....	195
Diagnostic.....	195
Pronostic.....	198
Prophylaxie et traitement.....	199
ROUGEOLE, par E. APERT.....	201
Définition.....	201
Historique.....	201
Symptomatologie.....	203
Rougeole normale.....	204
Urologie.....	212
Poids du corps.....	212
Hématologie.....	212
Variations symptomatiques selon l'âge, l'état physiologique, la race	213
Rougeoles anormales.....	215
Complications.....	217
Rougeoles associées.....	224
Anatomie pathologique et microbiologie.....	231
I. — Rougeole normale.....	232
II. — Rougeoles malignes.....	236
III. — Rougeole compliquée.....	236
Diagnostic.....	238
Pronostic.....	241
Traitement.....	242
Rougeole simple.....	242
Rougeole anormale.....	243
Étiologie.....	244
Prophylaxie.....	246
RUBEOLE, par A. NETTER.....	250
Étiologie.....	251
Symptomatologie.....	252
Diagnostic.....	253
Pronostic.....	254
Traitement.....	254
Quatrième maladie.....	254
SUETTE MILIAIRE, par L. THOINOT.....	255
Historique.....	255
Géographie médicale et épidémiologie générale.....	256
Étiologie.....	262
Étude clinique.....	266
Anatomie pathologique.....	289
Diagnostic.....	290
Pronostic.....	290
Traitement.....	291

6.G.213
Fievres eruptives. 1917
Countway Library

BFF6370



3 2044 046 245 189

6.G.213
Fievres eruptives. 1917
Countway Library

BFF6370



3 2044 046 245 189